Alois Waas

Methodenkritischer Überblick der medizinischen und psychologischen Grundlagen des Asthma bronchiale und der entsprechenden Behandlungsmethoden mit besonderer Betonung der Psychotherapie

Diss. München
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544309_0020

Aus dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München

Geschäftsführender Direktor:

Prof. Dr. med. D. Ploog

Leiter der Abteilung für Psychologie:

Prof. Dr. med.; Dr. rer. nat.; J.C. Brengelmann, Ph. D.

Methodenkritischer Überblick der medizinischen und psychologischen Grundlagen des Asthma bronchiale und der entsprechenden Behandlungsmethoden mit besonderer Betonung der Psychotherapie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von

Alois Waas

aus

Haidlfing

Jahr: 1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. J. C. Brengelmann
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. Hippius
	Prof. Dr. D. Ploog
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24.11.1983

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Herrn Prof. Dr. med., Dr. rer. nat., J.C. Brengelmann, Ph. D., Direktor am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München, Herrn Dipl. Psych. M. Maaß, ehemaliger wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München und Herrn Dr. C. Schindler, Dipl. Psych., wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München, danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und für konstruktive Anregungen bei der Durchführung dieser Arbeit.

Abstrakt:

Waas, Alois

Methodenkritischer Überblick der medizinischen und psychologischen Grundlagen des Asthma bronchiale und der entsprechenden Behandlungsmethoden mit besonderer Betonung der Psychotherapie.

Asthma bronchiale ist eine reversible, obstruktive Ventilationsstörung von unterschiedlicher Ätiologie. Das Bronchialsystem weist aber immer eine erhöhte Reaktivität gegenüber Substanzen wie Histamin, Acetylcholin und Metacholin auf, wobei ein Defekt der sympathischen, bronchodilatierenden beta-2-Rezeptoren diskutiert wird. Eine primäre Psychogenese des Asthma bronchiale ist unwahrscheinlich, wogegen Verlauf und Schwere der Erkrankung von individuellen Lernprozessen, z.B. klassischem und operantem Konditionieren, mitbeeinflußt werden können, was prinzipielle Ansatzpunkte für die Verhaltenstherapie ergibt.
Daß trotzdem ein sicherer Effekt psychosomatischer Therapien bisher nicht bewiesen werden konnte, liegt zum Teil an falschen Therapieansätzen, zum Teil aber auch an der mangelhaften methodischen Qualität der Untersuchungen.
Für die Zukunft wäre es wünschenswert, daß die Verhaltenstherapeutischen Maßnahmen weiterentwickelt würden, wobei die methodische Qualität der Untersuchungen entscheidend verbessert werden müßte. Der exakten Erfolgskontrolle kommt hierbei eine Schlüsselrolle zu. Außerdem sollte eine psychologische Diagnose erstellt werden, d.h. es muß festgestellt werden, ob, bzw. welche psychologischen Mechanismen den Krankheitsverlauf beeinflussen, damit gegen diese dann gezielt, z.B. mit Dekonditionierungsmaßnahmen, vorgegangen werden kann.

Gliederung:

Methodenkritischer Oberblick der medizinischen und psychologischen Grundlagen des Asthma bronchiale und der entsprechenden Behandlungsmethoden mit besonderer Betonung der Psychotherapie.

		Seite
1.	Ziele und Aufbau der Arbeit	6
1.1	Ziele	6
1.2	Informationsquellen	7
1.3	Beurteilungskriterien	7
2.	Medizinische Grundlagen des Asthma bronchiale	11
2.1	Definition und Einteilung	11
2.2	Epidemiologie	15
2.3	Symptomatik	16
3.	Psychologische Grundlagen des Asthma bronchiale	16
3.1	Psychodynamik	17
3.2	Persönlichkeitsstruktur	19
3.3	Lerntheoretische Grundlagen des Asthma bronchiale	20
4.	Genese und Diagnose	21
4.1	Ätiopathogenese: biologische Asthmatypen	21
4.2	Psychologische Aspekte der Genese	30
4.3	Diagnose	33
5.	Medizinische Behandlungsmethoden	38
6.	Psychotherapeutische Methoden	44
6.1	Psychoanalyse	44
6.2	Familienpsychotherapie	46
7.	Verhaltenstherapeutische Methoden	50
7.1	Biofeedback	50
7.2	Systematische Desensibilisierung	56
7.3	Entspannungstraining	58
7.4	Verfahren zur Dekonditionierung	69
8.	Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen	72
9.	Vorschläge für methodische Verbesserungen	75
10.	Gesamtzusammenfassung	77
	Literaturverzeichnis	81

1. Ziele und Aufbau der Arbeit

1.1 Ziele

Asthma bronchiale gilt seit langem als eine Krankheit, die zumindest im Verlauf psychischen Einflüssen unterliegt. Bereits 1908 schrieb der Psychoanalytiker Stegmann eine Arbeit über Asthma bei Kindern (B r ä u t i g a m, 1975, (10)). In der Folge fehlte es auch nicht an Versuchen, das Leiden von Asthmatikern durch Psychotherapie zu lindern, bzw. zu heilen.

Auch die Verhaltenstherapeuten erkannten früh die multifaktorielle Natur der asthmatischen Syndrome und begannen mit verschiedenen Methoden Asthmatiker zu behandeln.

Während nun auf dem Gebiet der somatisch orientierten Therapie halbwegs Einigkeit herrscht, zeigen sich die verschiedenen psychologischen Therapien als heterogen und widersprüchlich. Dies betrifft vor allem die ihnen zu Grunde liegenden Hypothesen über den Einfluß psychologischer Faktoren auf die asthmatische Atemstörung und die sich daraus ergebenden Möglichkeiten der Therapie.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es nun, die Veröffentlichungen in denen von Ergebnissen der medizinischen und psychotherapeutischen Beeinflussung des Asthma bronchiale berichtet wird, anhand bestimmter Beurteilungskriterien methodenkritisch zu überprüfen, um so, wenn möglich, zu gesicherten Aussagen über die Wirksamkeit der betreffenden Therapien zu kommen und damit zu helfen, die oben beschriebenen Widersprüchlichkeiten zu beseitigen.

1.2 Informationsquellen

Die verwendete Literatur kann man grob in zwei Gruppen einteilen:

- Erstens Veröffentlichungen, die sich mit gesicherten Erkenntnissen zur somatischen Seite der verschiedenen asthmatischen Krankheitsformen äußern und eventuell darüber hinaus auch noch deren psychologische Aspekte aufgreifen;

- Zweitens Berichte über psychotherapeutische Behandlungsmethoden des Asthma bronchiale, meist bei gleichzeitiger medizinischer Behandlung. Hierbei konnte weitgehend auf ältere Literatur verzichtet werden. Vor allem im Bereich der Verhaltenstherapie liegen viele Untersuchungen neueren Datums vor.

Manche Bücher lassen sich freilich nicht einer dieser beiden Gruppen zuordnen.
Die verwendete Literatur stammt aus dem deutschen und anglo-amerikanischen Sprachraum.

1.3 Beurteilungskriterien

Um zu einer möglichst differenzierten Betrachtungsweise der Untersuchungen zu kommen, unterscheide ich Optimal- von Minimalforderungen. Die Erfüllung aller Optimalforderungen durch eine experimentelle Arbeit erscheint wünschenswert, ist aber wohl nicht immer möglich.

Die Erfüllung der Minimalforderung dagegen ist unabdingbar, um der betreffenden Arbeit nicht von vorneherein eine mangelhafte Aussagekraft bescheinigen zu müssen.

Die Optimalforderungen sind (nach S c h i p s, 1977 (54) modifiziert):

1. Diagnose: medizinisch und psychologisch bei Nennung von Meßinstrumenten und Gütekriterien.

2.1 Angabe von Dauer, Verlauf und Schwere der Erkrankung
2.2 Welche Ätiopathogenese liegt vor?
2.3 Sind sekundäre Organmanifestationen vorhanden?
2.4 Kann die Symptomatik mit Pharmaka kontrolliert werden?
2.5 Eigenanamnestische Angaben.
2.6 Bestehen derzeit noch sonstige Erkrankungen?
2.7 Wenn ja, welche Medikation erfolgt für sie?
2.8 Bisherige Behandlung der asthmatischen Erkrankung (Methode, Dauer, Erfolg).

3. Zielkriterien der Therapie und deren Gewichtung.

4.1 Patienten: Anzahl, Alter, Geschlecht sowie sozioökonomische Daten.
4.2 Ausschlußkriterien
4.3 Einschlußkriterien
4.4 Schilderung der Versuchsgruppen und der Zuteilung der Patienten.
4.5 Zeitliche Planung des Experimentes.

5. Die psychotherapeutische Behandlungsmethode
5.1 Welche Hypothese liegt der Behandlungsmethode zugrunde?

5.2 Werden generalisationsfördernde Maßnahmen angewandt? (Welche?)
5.3 Werden rezidivprophylaktische Maßnahmen angewandt?
5.4 Bei n-Patienten wurde eine abweichende Methode angewandt.
5.5 Erfolgte die Behandlung stationär oder ambulant?
5.6 Dauer einer therapeutischen Sitzung.
5.7 Anzahl der Therapiesitzungen insgesamt.
5.8 Häufigkeit der Therapiesitzungen.
5.9 n-Patienten nahmen an der ganzen Therapie teil.
5.10 Durchschnittliche Teilnehmerzahl pro Sitzung und Gründe für die Ausfälle.
5.11 Störvariablen

6.1 Wie werden die Therapiekontrollen durchgeführt?
6.2 Wann und wie systematisch werden welche Gütekriterien angewendet?

7. Nach welchem Prinzip werden Kontrollgruppen erstellt?

8. Katamnese
8.1 Bei n-Patienten; Dauer; Methode.
8.2 Haben sich zwischenzeitlich Patientenvariablen geändert?

9. Wie erfolgt die Datenanalyse?

10. Behandlungsergebnis
10.1 Baseline Daten: Methoden der Erhebung, Dauer der Erhebung, Erhebung nach Gewöhnung des Patienten an die Experimentalsituation
10.2 Verlaufskontrolldaten
10.3 Erfolgskontrolldaten nach Abschluß der Katamnese
10.4 Welche Nebenwirkungen hatte die Therapie (positive und negative)
10.5 Bei n-Patienten zeigten sich überhaupt keine Änderungen.

Die Minimalforderungen sind (nach S c h i p s, 1977 (54) modifiziert):

1. Definition der zu modifizierenden Symptomatik.

2. Gewährleistung, daß Variablen, die die Symptomatik beeinflussen können, kontrolliert werden.

3. Verwendung einer Kontrollgruppe nach dem Prinzip der Zufallszuteilung der Patienten.

4. Registrieren der Kontrollwerte in zeitlich richtigem Abstand von den Therapiesitzungen.

5. Erhebung katamnestischer Befunde.

6. Signifikanzberechnung der erhaltenen Werte.

2. Medizinische Grundlagen des Asthma bronchiale

2.1 Definition und Einteilung

Asthma bronchiale ist ein klinischer Krankheitsbegriff, den zu definieren schwierig ist. Einig ist man sich darüber, daß es sich beim Asthma um eine reversible, obstruktive Ventilationsstörung handelt. F u c h s (1979,(20)) nennt die "asthmatische Dyspnoe" als das obligate Zentralsymptom, alle anderen Symptome des Asthma bronchiale seien fakultativ. Als Ort der Obstruktion gibt er die kleinen Bronchien und Bronchiolen an.
Auch R u p p e r t (1975, (52)) ist der Ansicht, daß Asthma bronchiale strenggenommen eine Erkrankung der Bronchiolen ist. Er weist darauf hin, daß angesichts der Heterogenität des Begriffes Asthma eine Definition immer einen Kompromiß darstellt und definiert entsprechend weit das Asthma bronchiale als "eine überschießende, teils abartige Reaktionsform des bronchomotorischen Apparates und der Bronchialschleimhaut unterschiedlichen Grades und unterschiedlicher Dauer, pluralistischer Ätiologie und multipler Pathogenese in Wechselwirkung zum Gesamtorganismus und zur Individualpersönlichkeit". (S c h m e n g l e r nach R u p p e r t, 1975, (52)).

J o r e s (1967 (30)) meint, eine Definition des Asthma sei kaum möglich und spricht nur von einer asthmatischen Atemstörung mit oder eventuell auch ohne Anfallsgeschehen. Das Expirium ist erschwert und verlängert.

Die Einteilung der verschiedenen Asthmaformen ist nach mehreren Gesichtspunkten möglich. Hier soll eine Einteilung nach der Ätiologie und eine nach dem Schweregrad der Erkrankung vorgenommen werden.

Einteilung nach der Ätiologie (vergl. Abb. 1), (nach R u p p e r t, 1975 (52), modifiziert).

I. Allergisches Asthma: vom Allergietyp I
vom Allergietyp III

II. Nichtallergisches Asthma: durch Infekt; chemisch oder physikalisch irritatives Asthma; Anstrengungsasthma; medikamentös ausgelöstes Asthma; Asthma ungeklärter Genese.

Einteilung nach dem Schweregrad (nach R u p p e r t, 1975 (52)):

- Latentes Asthma: klinisch erscheinungsfrei, nur unter Belastung manifest.

- Schweregrad 1: leichter, durch Bronchospasmolytika behebbarer Bronchospasmus.

- Schweregrad 2: "Anfallsasthma" mit wöchentlich 1 - 2 Anfällen; reversibler, durch mittlere Mengen oral oder inhalativ zugeführter Bronchospasmolytika behebbarer Bronchospasmus.

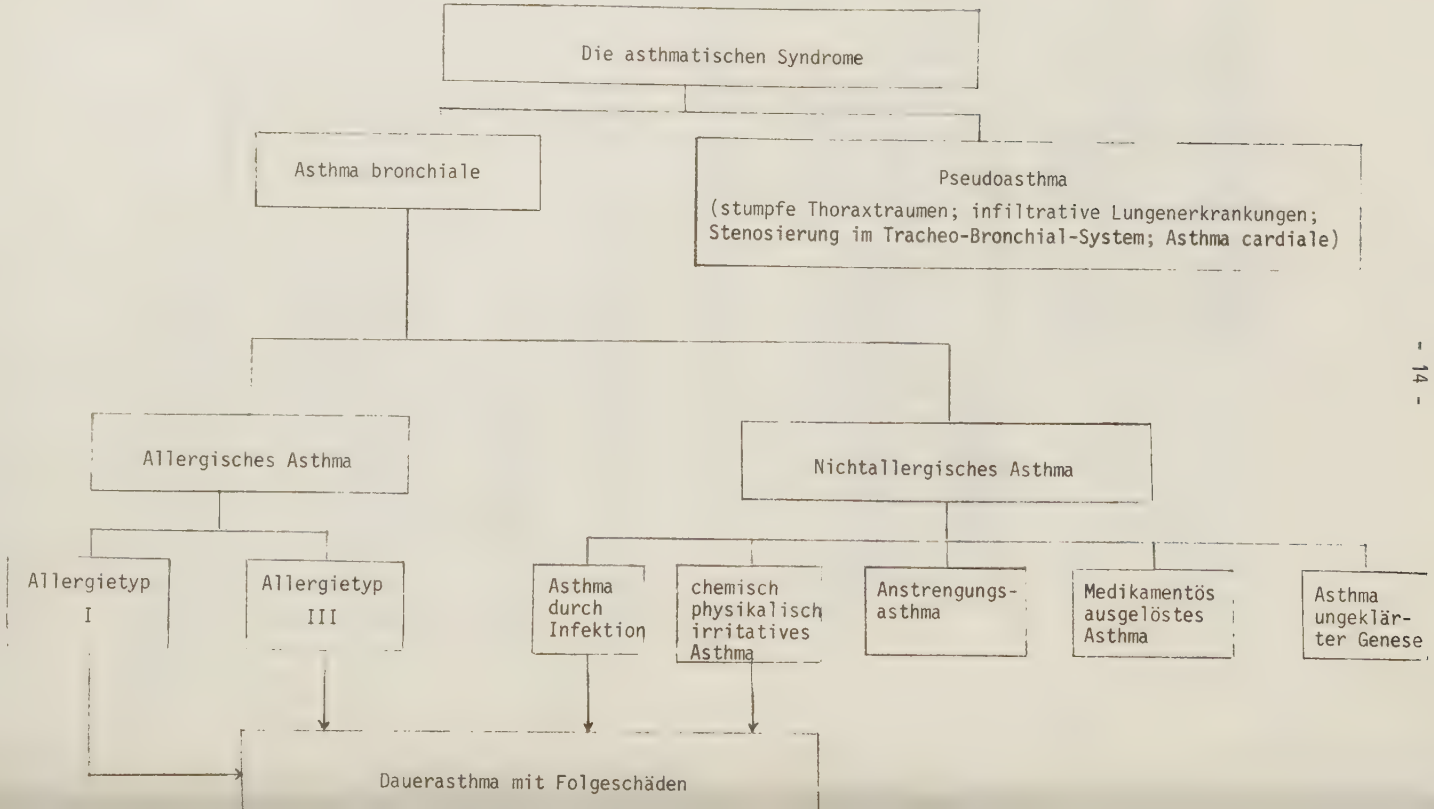
- Schweregrad 3: gehäufte, oft täglich mehrfache Asthmaanfälle mit nur zum Teil reversibler Einschränkung der Lungenfunktion;

oder anfallsfreies Dauerasthma. Kortikoide sind zeitweilig oder dauernd erforderlich.

- Schweregrad 4: chronisches Dauerasthma mit Sekundärschäden wie Emphysen, Bronchiektasien oder Cor pulmonale.

Die Schweregrade 2, 3 und 4 können jederzeit in einen Status Asthmatikus übergehen.
Eine vollständige Diagnose sollte Ätiologie und Schweregrad enthalten, z.B. Allergisches Asthma vom Typ I, Schweregrad 2; oder Infektasthma, Schweregrad 3.

Abb. 1: Einteilung der asthmatischen Syndrome nach der Ätiologie
(nach R u p p e r t, 1975, (52) modifiziert)



Wie aus der Abb. 1 hervorgeht, kennt man neben dem eigentlichen Asthma bronchiale in seinen verschiedenen Formen auch noch eine Gruppe von Schädigungen des broncho-pulmonalen Systems, die auf Grund ihrer unter Umständen asthmaähnlichen Symptomatik unter dem Oberbegriff Pseudoasthma zusammengefaßt werden. Hierzu zählen gegebenenfalls stumpfe Thoraxtraumen, infiltrative Lungenerkrankungen, Stenosierung im Tracheo-Bronchial-System (z.B. durch Fremdkörper) und das Asthma cardiale. Die Differentialdiagnose der verschiedenen Asthmaformen erfolgt vor allem durch Anamnese, Sputumuntersuchung, Allergiediagnostik, Provokations- und Belastungstests (vgl. 4.3.). Es ist immer an eine Polyätiologie der asthmatischen Erkrankung zu denken, z.B. können eine Typ I und eine Typ III Allergie nebeneinander bestehen. In fortgeschrittenen Fällen ist auch die Differenzierung zwischen Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis schwierig, denn beide Krankheiten können sehr ähnliche Zustandsbilder ergeben, bzw. die gleichen Sekundärschäden verursachen.

2.2 Epidemiologie

Asthma ist eine relativ häufige Erkrankung, die im Jugendalter aber noch zweimal häufiger auftritt als in späteren Lebensabschnitten. Dies bedeutet, daß etwa 50 % der Fälle von jugendlichem Asthma ausheilen (B r ä u t i g a m, 1975 (10)). Das Verhältnis von erkrankten Knaben zu Mädchen ist 2:1. Die genannten absoluten Zahlen sind unterschiedlich und bewegen sich zwischen 0,5 - 1 % (U e x k ü l l, 1979 (62)) und 4,1 - 9,9 %, die H e g g l i n und S i e g e n t h a l e r (1980 (26)) für die USA angeben (Erwachsene). Allgemein wird betont, daß die Mortalität in den unteren, die Morbidität in den oberen sozialen Schichten höher ist. Etwa 0,3 - 3 % der Patienten sterben im Status Asthmatikus (U e x k ü l l, 1979 (62)).

2.3 Symptomatik

Während eines Anfalles leidet der Patient an akuter, schwerer Atemnot; er sitzt meistens aufrecht, stützt sich ab, keucht und ringt nach Luft. Der Brustkorb ist in äußerster Inspirationsstellung, die Atemhilfsmuskeln sind straff gespannt.
Die Ausatmung ist verlängert, hörbar verstärkt ("wheezing") und subjektiv erschwert.
Auskultatorisch ist meist lautes Giemen festzustellen. Wird Sputum produziert, so ist es zäh und glasig.
Asthmaanfälle dauern minuten- eventuell aber sogar tagelang; sie treten oft nachts auf.
Bei längerem Krankheitsverlauf ähnelt das klinische Bild immer mehr dem der chronischen Bronchitis. Als Status asthmatikus bezeichnet man einen besonders schweren, therapieresistenten und damit auch langen Anfall.
Im anfallsfreien Intervall kann völlige Freiheit von Beschwerden, oder auch eine dauernd erschwerte Atmung vorliegen.

3. Psychologische Grundlagen des Asthma bronchiale

Daß psychologische Faktoren für Verlauf und Schwere einer asthmatischen Erkrankung von Bedeutung sind oder zumindest sein können, wird von keiner Seite bestritten. Unterschiedlich aber sind die Auffassungen über die Art dieser Faktoren. Während die Psychoanalyse jedoch trotz umfangreichen Schrifttums keine spezifische Psychodynamik Asthmakranker nachweisen konnte und auch keine spezifische Asthmatikerpersönlichkeit gesichert wurde, kann die Verhaltensmedizin einige lernpsychologische Mechanismen aufzeigen, die sehr wohl Einfluß auf Verlauf und Schwere einer asthmatischen Erkrankung haben können.

3.1 Psychodynamik

Von psychoanalytischer Seite ist sehr oft versucht worden, die Psychodynamik von Asthmapatienten darzustellen. Nach A l e x a n d e r (1951, aus B r ä u t i g a m 1975, (10)) ist vor allem die in sehr frühem Alter schon gestörte Mutter-Kind-Beziehung wichtig. Das angstvolle Bestreben, die Mutter auf keinen Fall zu verlieren soll die Erlebniswelt des Kranken als unbewältigter Komplex beherrschen. Auch D e B o o r (1965 (14)) sieht in der gestörten Mutter-Kind-Beziehung eine Ursache für das Auftreten von Asthma. Schon bei der Geburt sei ja der Zwang zum Atmen ein Ausdruck der biologischen Trennung von Mutter und Kind. Weiterhin zeigen Asthmatiker die deutliche Neigung, ein Objekt, von dem sie sich Befriedigung erhoffen, anzuziehen und zugleich abzustoßen. Hierdurch wird die Befriedigung nie voll erlebt. Zur Bewältigung dieses Konfliktes kommen die Abwehrverhalten Verdrängung, Isolierung, Rationalisierung und Intellektualisierung zur Anwendung. Wegen dieses Abwehrverhaltens treten zwangsähnliche Züge auf. Diese entspringen analen Fixierungen, hinter denen sich oft oral narzistische Wünsche verbergen (D e B o o r, aus G r o s s, 1977 (24)). Nach G r o s s (1974, (24)) leidet der Asthmatiker oft an einem heftigen Ambivalenzkonflikt: ausgeprägte Wünsche nach Abhängigkeit sind direkt verknüpft mit entgegengesetzten Wünschen nach zwischenmenschlicher Distanz. Es sind pseudounabhängige Patienten mit prägenitalen Anteilen nahe der infantil genitalen Entwicklungsstufe mit deutlichen analen und oralen Fixierungen. Alexithymische Züge sind wechselnd stark ausgeprägt. Seltener sind manifest abhängige Patienten mit erheblicher Alexithymie.

Der Grundkonflikt des Asthmatikers sind die beiden emotionalen Gefahren "Verschmelzung mit dem Objekt" und "Verlust des Objekts".
Der Asthmaanfall kann als direkte Konsequenz eines Objektverlusterlebnisses auftreten.
M i t s c h e r l i c h (1957, nach J o r e s, 1967, (30)) sieht den Asthmaanfall als den Ausdruck eines ambivalenten Verhältnisses zur Mutter. Er symbolisiert dies als "Schrei nach, aber auch gegen die Mutter". Hieraus sollen sich auch bestimmte Wesenszüge des Asthmatikers entwickeln, wie Aggressivität, Ehrgeiz, Streitsucht, Waghalsigkeit, Oberempfindlichkeit und Ästhetizismus.
H a l l i d a y (1937, nach B r ä u t i g a m, 1975, (10)) sieht den Asthmaanfall in Beziehung zur präverbalen Kommunikation des Kleinkindes und deutet ihn als unterdrücktes Weinen oder unterdrückten Wut- oder Angstschrei gegen die Mutter.
S c h u l t z - H e n c k e (nach B r ä u t i g a m 1975, (10)) charakterisiert den Asthma bronchiale Patienten als "retentiv" d.h. er habe eine Tendenz zum Nicht-hergeben-können. Dies trifft sowohl für die zwischenmenschlichen Beziehungen, wie für die Atmung zu.
J o r e s (1967, (30)) schreibt der Hälfte der Asthmatiker eine Oberempfindlichkeit gegenüber unangenehmen Gerüchen zu, die aber nur auf der subjektiven Ebene feststellbar ist. Sie sei Ausdruck der charakteristischen Fehlhaltung dieser Patienten zur Welt: Die Geruchsabwehr steht stellvertretend für die tiefe Abscheu gegen den Schmutz dieser Welt (auf allen Gebieten).Das Zentralproblem des Asthmatikers ist nach J o r e s (1967, (30)) die unüberbrückbare Kluft zwischen den hohen Forderungen des Ober-ichs und der Wirklichkeit.
Wie man sieht, geben diese Schilderungen kein einheitliches Bild, es treten im Gegenteil sogar große Gegensätze auf. Von einer spezifischen Psychodynamik bei asthmakranken Patienten kann nicht gesprochen werden.

3.2 Persönlichkeitsstruktur

Wichtig ist, daß die aktuelle Persönlichkeit des Patienten, vor allem bei langem Krankheitsverlauf, stark von der krankheitsdependenten Entwicklung abhängig ist.

Verschiedene Autoren (B r ä u t i g a m 1975, (10) von K e r e k j a r t o & J o r e s 1967, (30)) sind sich im Folgenden weitgehend einig:

- Asthmatiker sind oft hingabegestört und nicht fähig zu einem tieferen emotionalen Kontakt, bei manifesten Wünschen nach Zärtlichkeit und Liebe, die sich hinter pseudoindifferentem Verhalten verbergen.

- Asthmatiker haben wohl erlebte Aggressionen, zeigen diese aber nicht. Sie neigen dazu, Aggressionen zu vermeiden.

- Asthmatiker haben ein starkes Ich und Ober-Ich (bis zur zwanghaften Persönlichkeit), charakterisiert durch Abwehr und Beherrschung von Gefühlen. Dabei sind sie mißtrauisch und argwöhnisch, was wiederum die Hingabe- und Kontaktstörung verstärkt.

Nach K e r e k j a r t o (1967, (30)) sind Asthmatiker darüber hinaus meist nicht religiös, aber bemüht, Wohlanständigkeit nach den in ihrer Sozietät geltenden Normen zu zeigen. Außerdem betrachten sie (primär) das Krankheitsgeschehen als ein organisches Geschehen, zu dessen Oberwindung sie selbst nichts beitragen können.
Leider beruhen diese Versuche, die typische Asthmatikerpersönlichkeit darzustellen, in erster Linie nur auf klinischen Eindrücken und nicht auf experimentellen Befunden. Außerdem sind sie zum Teil an das Instanzenmodell der Psychoanalyse gekoppelt, was die allgemeine Anerkennung ebenfalls behindert.

Genaue Angaben über die Häufigkeit bestimmter Merkmale bei Asthmatikern liegen nicht vor, ebensowenig ist die Veränderung der kennzeichnenden Eigenschaften im Verlaufe eines Lebens dargestellt. Aus dem vorhandenen Material läßt sich also nicht folgern, daß es eine typische Asthmatikerpersönlichkeit gibt.

3.3 Lerntheoretische Grundlagen des Asthma bronchiale

L u b a n - P l o z z a & P ö l d i n g e r (1977, (41)) sowie B r ä u t i g a m (1975, (10)) zeigen, daß die Konditionierung eine besondere Bedeutung für das Asthma hat. So läßt sich z.B. im Inhalationsexperiment beim Allergiker unter Umständen schon durch das Einführen des Mundstückes ein Bronchospasmus auslösen (Generalisation!).

K h a n et. al. (1977, (31)) nehmen an, daß das Anstrengungsasthma, dessen Ätiologie bisher ungeklärt ist, durch Konditionierungsprozesse (operant und klassisch) entsteht und folgern daraus, daß die Dekonditionierung die richtige Therapieform für Anstrengungsasthma sei (vgl. 7.4.).

F l o r i n & R o j a h n (1980, (18)) betonen vor allem die Rolle der klassischen Konditionierung für den Verlauf einer asthmatischen Erkrankung. Sie zeigen, zum Teil auch unter Berufung auf Tierexperimente, die Gefahr der Generalisation des konditionierten Reizes. Sie berichten z.B., daß ein Patient, der beim Anblick eines Goldfisches mit einem Asthmaanfall reagierte, später schon durch einen künstlichen Goldfisch und schließlich durch den Anblick des leeren Behälters entsprechende Symptome zeigte (nach D e k k e r, P e l s e r & G r o e n, (1957), aus F l o r i n & R o j a h n, 1980 (18)).

B r ä u t i g a m (1975, (10)) weist darauf hin, daß auch bei primär allergischem Asthma psychische Stressituationen in bisher unverstandener Weise eine auslösende Triggerfunktion zukommt.
Es sind also verschiedene lernpsychologische Mechanismen in der Lage Verlauf und Schwere asthmatischer Krankheiten zu beeinflussen. In welchem Ausmaß sie dies tun ist interindividuell aber sehr verschieden.

4. Genese und Diagnose

Bei Darstellung der Genese muß man zwar die einzelnen somatischen Faktoren und psychologischen Aspekte trennen, es sei aber betont, daß Asthma bronchiale in seiner aktuellen Erscheinung meist multifaktoriell bedingt ist. Dies gilt für beide Seiten. So können z.B. bei Vorliegen von Allergietyp I und/oder III Prozesse der Konditionierung das Gesamtbild zusätzlich komplizieren. Die manifeste asthmatische Erkrankung ist also in der überwiegenden Zahl der Fälle sehr komplex und multidimensional.

4.1 Ätiopathogenese: biologische Asthmatypen

Wie schon bei der Definition ausgeführt wurde, bezeichnet man mit dem klinischen Begriff Asthma bronchiale eine charakteristische Atemstörung. Diese kann aus verschiedenen Ursachen und auf verschiedenen Wegen manifest werden, woraus sich auch eine mögliche Einteilung (vgl. 2.1) ergibt. Entsprechend soll hier vorgegangen werden.

I. Allergisches Asthma (Extrinsic Asthma)

Unter Allergie versteht man im angelsächsischen Sprachraum alle Störungen und Erkrankungen, bei denen der Organismus überempfindlich reagiert; im deutschen Sprachraum

dagegen nur Störungen durch artfremde Antigene (= Allergene).

C o o m b s & G e l l unterscheiden vier allergische Reaktionsformen:

Typ I : Anaphylaxie oder Reagintyp
Typ II : Cytotoxischer Typ
Typ III: Arthus Typ
Typ IV : Spättyp

Typ I bis III werden unter dem Oberbegriff "humorale Allergien" zusammengefaßt (Beteiligung von B-Lymphocyten), Typ IV ist eine zellulär vermittelte Allergie (Beteiligung von T-Lymphocyten). (Nach B o c k 1972, (9), M a r g h e s c u & W o l f f 1977, (42)).

Allergietyp I:

Hierunter fallen 90 % des allergisch bedingten Asthma. Es handelt sich um eine Allergie vom Soforttyp unter Beteiligung von Immunglobulinen der Klasse E. Diese IgE binden sich mit einem Ende (Fc) an basophile Mastzellen und mit dem anderen (Fab) an eventuell vorhandene Antigene. Dadurch kommt es zur Freisetzung von Histamin und SRS-A (Slow-reakting-substance of anaphylaxis) und so zur Obstruktion der Atemwege, auf Grund der nun auftretenden Trias Bronchospasmus, Schleimhautödem und Schleimhauthypersektretion. Die Immunglobuline E bleiben wochenlang an der Schleimhaut der betroffenen Menschen, wodurch diese sensibilisiert sind.
Da die verschiedensten Antigene ubiquitär vorkommen, aber nur ein Teil der Menschen allergisch reagiert, muß für die Entstehung einer Allergie auch ein genetischer Faktor angenommen werden.

Die betroffenen Personen nennt man Atopiker. Kommt also ein Atopiker in Berührung mit einem Antigen, so bildet er Antikörper und ist damit sensibilisiert. Bei erneuter Antigenexposition erfolgt die allergische Reaktion (Gross & Schölmerich 1977, (24), Ruppert 1975, (52)).

Fuchs (1979, (20)) weist darauf hin, daß prinzipiell jeder Mensch, unabhängig von seiner Erbanlage sensibilisiert werden kann, die Typ I Allergie ist aber für Atopiker charakteristisch.

Der Allergietyp II (cytotoxische Reaktion)

spielt beim Asthma bronchiale anscheinend keine Rolle.

Allergietyp III: (Arthus Reaktion; Immunkomplexsyndrom)

Es sind Immunglobuline der Klasse G und das Komplementsystem beteiligt. Die asthmoide Reaktion erfolgt 6 bis 12 (16 bis 24) Stunden nach der Antigen-Exposition: Es bilden sich Immunkomplexe aus IgG und Antigen, wodurch Komplement aktiviert wird. Dies führt zur Freisetzung von Pharmakologisch aktiven Peptiden wie Anaphylatoxin (ist ein Histaminliberator) und chemotaktischen Substanzen, die polynukleäre Leucocyten ins Gewebe führen. Dort werden die Leukocyten beschädigt, wodurch weitere cytotoxische Enzyme freigesetzt werden. Gern treten Fieber und Leucocytose auf. Man trifft Asthma vom Allergietyp III bei Nichtatopikern an.
Charakteristisch für die Typ III Allergie sind präzipitierende Antikörper im Patientenserum gegen das auslösende Antigen. Der Nachweis erfolgt mit der Gel-Diffusion nach Ouchterlony.

Bei der Hauttestung ergibt sich eine verzögerte Reaktion (Papel).
Die Differenzierung von Typ I und Typ III Allergie ist wichtig, weil eine gezielte Hyposensibilisierung nur bei Typ I Allergie Erfolg verspricht (B o c k 1972, (9); R u p p e r t 1975 (52); G r o s s & S c h ö l m e r i c h 1977 (24)).

Allergietyp IV: (Tuberkulin-, Ekzemtyp-Allergie)

Es handelt sich um eine Reaktion vom Spättyp. Die Rolle, die diese Allergieform beim Asthma bronchiale spielt, muß noch genau abgeklärt werden. Nach Ansicht der meisten Autoren gibt es keine Asthmaform, die durch eine Typ IV Allergie verursacht ist.

II. Nichtallergisches Asthma: (Instrinsic Asthma)

Asthma durch Infekt:

Infektionsbedingtes Asthma ist eine chronische Bronchitis mit den Symptomen eines Asthma bronchiale. Sowohl das atopische Asthma als auch die banale chronische Bronchitis münden nach langer Persistenz in eine rezidivierende oder chronische eitrig-bakterielle Infektion der Bronchien aus.
Beim Bronchitiker mit geschädigtem Bronchialepithel liegt die Abwehrkraft darnieder, so daß die verschiedenen bronchopathogenen Keime in die Tiefe des Gewebes penetrieren können. Die Schädigung des Epithels und die Zerstörung der Schleimschicht geschieht gern durch die chronische Inhalation von Noxen oder durch akute Vergiftungen. Im Endstadium hat man schlaffe Bronchiolenwände, die bei der Expiration kollabrieren, was sich als asthmatischer Symptomkomplex äußert.

Außerdem kann sich so ein Emphysem entwickeln. Die bakterielle Infektion ist jetzt nicht mehr zu sanieren.
Auffällig ist weiterhin, daß bei Asthmapatienten sehr häufig eine Sinusitis (20 - 50 %) besteht. Die pathologischen Vorgänge des Asthma spielen sich zwar in den tieferen Luftwegen ab, sie haben aber wichtige Beziehungen zu den oberen Luftwegen. Man spricht in diesem Zusammenhang vom Sinu-Broncho-Pulmonalen Syndrom (SBPS). Wichtig sind hierbei neben abfließendem eitrigem Sekret auch eine Störung des immunologischen Abwehrmechanismus und des Reflexgeschehens (R u p p e r t, 1975, (52)).

Tab. 1: Bronchopathogene Mikroorganismen (R u p p e r t, 1975 (52))

Pneumokokken;	Haemophilus influencae;
Koagulase positive Staphylokokken;	
Streptokokken u.a. der Gruppen A, B, und D;	
Mikroaerophile Streptokokken;	Enterobakterien
Achromobacteriaceae;	Pseudomonaden;
sporenlose gramnegative Anaerobier;	
Actinomyces;	Leptotrichia;
Hefen;	Neisserien;
Veionella;	Pasteurella multocida;
Bordetella;	Moxarella;

Tab. 2: Bronchopathogene Viren (R u p p e r t, 1975 (52))

Rhinoviren H und M;	Parainfluenzavirus 1, 2, 3, 4a;
Influenzavirus A, B, C;	Respiratory Syncytial Virus;
Psittacosis;	R. Burnetti;

Mykoplasma pneumoniae; Adenovirus 1, 2,40;
Coxackievirus A, B3; Herpes simplex;
Echoviren;

Chemisch oder physikalisch irritatives Asthma:

Hier sind keine immunologischen Mechanismen für die Auslösung der asthmatischen Dyspnoe nachweisbar, sondern unspezifische physikalische oder chemische Reize wie inerte Staubpartikel, Kohlenstaub, Zigarettenrauch, Auspuffgase etc.; auch Temperaturunterschiede (Kältereiz), wasserdampfgesättigte Luft oder Föhn können zum asthmatischen Anfall führen. Bei überempfindlichen Menschen genügen kleinste Reize für eine asthmatische Krise, höhere Staubkonzentrationen z.B. können aber auch beim Gesunden zu einem Anstieg des Strömungswiderstandes in den Atemwegen führen. Die individuelle Reizbarkeit ist nicht konstant, sondern vor allem in der vagalen Phase des Tagesablaufes (abends und nachts) am grössten. Darüberhinaus ist es auch gerne so, daß ein Patient mit einer Oberempfindlichkeit z.B. gegen Staub, auch auf andere Reize mit erhöhtem Strömungswiderstand reagiert. Wahrscheinlich werden diese Asthmaanfälle durch eine Vagusreizung hervorgerufen, wobei ein Defekt der beta-Rezeptoren diskutiert wird (R u p p e r t, 1975, (52)).

Anstrengungsasthma: (Exercice induced Asthma)

Das ist ein Zustand der Erhöhung der Strömungswiderstände der Atemwege nach einer körperlichen Anstrengung (z.B. Turnen oder Laufen). Meist tritt die asthmatische Dyspnoe erst eine bestimmte Zeit nach Beendigung der körperlichen Aktivität auf. Diese Anfälle können prophylaktisch ganz oder teilweise durch beta-adrenerge Substanzen oder Dinatrium cromoglicium verhindert werden.

Atropin und Kortikoide sind wirkungslos. Anstrengungsasthma ist gern eine Vorstufe eines echten Asthma bronchiale allergischer Genese. Der pathophysiologische Mechanismus des Anstrengungsasthma ist unbekannt (R u p p e r t, 1975, (52), H e g g l i n, 1980, (26)).

Medikamentös ausgelöstes Asthma:

Asthma bronchiale kann alleine oder mit anderen Symptomen (Exantheme, Fieber, Rhinitis) als Folge einer Überempfindlichkeitsreaktion auf Arzneimittel auftreten. In Frage kommen Penicillin, ACTH, Lokalanästhetika und sogar Antihistaminika oder Theophyllinpräparate. Auch Acetylsalicylsäure (Aspirin®) kann bei prädisponierten Asthmaanfälle oder andere Erscheinungen wie Urtikaria anaphylaktischen Schock und gastrointestinale Blutungen auslösen. Ob die Aspirinunverträglichkeit auf einer echten Allergie vom Soforttyp beruht, oder ob andere pharmakologische Nebenwirkungen im Spiel sind, weiß man nicht (R u p p e r t, 1975, (52)).
Patienten mit Aspirinidiosynkrasie können auch auf andere Medikamente Asthmaanfälle bekommen, z.B. auf Indometacin, Antipyrin und Tartracain.

Pharmakologische Mechanismen bei der Pathogenese des Asthma bronchiale

Das Bronchialsystem besitzt immer eine erhöhte Reaktivität gegenüber Substanzen wie Histamin, Acetylcholin und Metacholin.
Der Parasympathikus (N. Vagus) wirkt bronchokonstringierend. Überträgerstoff ist hier Acetylcholin.
Der Sympathikus wirkt bronchodilatierend über die beta-2-Rezeptoren. Die alpha-Rezeptoren wirken zwar konstringierend auf die Bronchien, aber normalerweise überwiegt der Einfluß der beta-2-Rezeptoren.
Noradrenalin wirkt auf die alpha-Rezeptoren; Isoproterenol auf die beta-Rezeptoren und Adrenalin auf beide stimulierend. (R u p p e r t, 1975, (52), G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977, (24)).

Die Theorie von S z e n t i v a n y i (1968, (59), vgl. Abb.2)

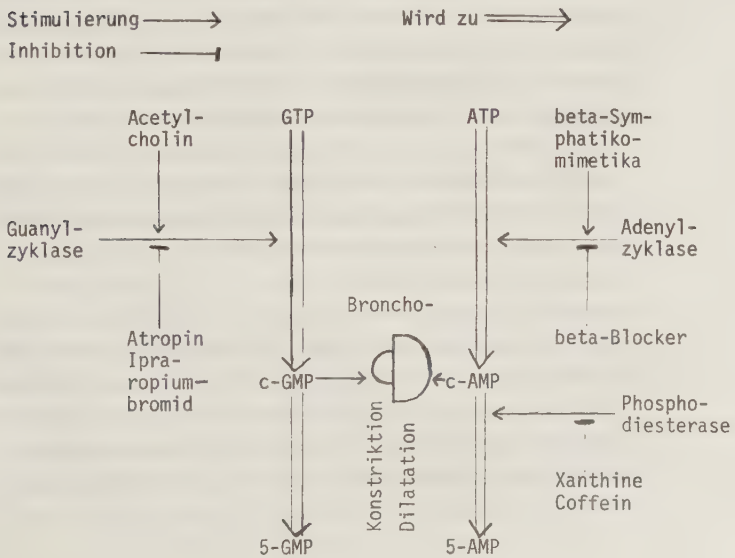
Ein ausgewogenes Gleichgewicht zwischen sympathischem und parasympathischem Nervensystem ist für die Einhaltung des richtigen Luftwegkalibers und Tonus unerläßlich. Bei Asthmapatienten scheinen die beta-2-Rezeptoren in den Bronchien in ihrer Empfindlichkeit vermindert zu sein ("endogene beta-Blockade"), durch einen partiellen oder totalen Enzymdefekt der Adenylcyclase. Dieser Defekt kann genetisch bedingt (Atopiker!) oder erworben sein, z.B. nach einem Bronchialinfekt mit Bordetella pertussis.

Nach S z e n t i v a n y i (1968, (59)) ist nun für die Bronchodialatation zyklisches Adenosin-Monophosphat (c-AMP), für Bronchokonstriktion dagegen zyklisches Guanyl-Monophosphat (c-GMP) verantwortlich. Beide wirken auf die beta-adrenergen Rezeptoren.

Diese Theorie liefert auch eine Erklärung für die Wirkungsweise der broncholytisch wirksamen Pharmaka:
Katchecholamine induzieren Bronchodilatation, indem sie die Menge von c-AMP vermehren, Xanthine hingegen, indem sie den Abbau von c-AMP zu 5-AMP durch Hemmung der Phosphodiesterase bremsen.

Was die Kortikosteroide betrifft, so hat sich gezeigt, daß in vitro der Gehalt an c-AMP in Lymphocyten, welche durch Steroide und Adrenalin, bzw. Xanthine stimuliert wurden, größer ist als in Lymphocyten, welche mit Adrenalin oder Xanthinen allein stimuliert wurden (G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977, (24)).

Abb. 2: Die Pharmakodynamik der Bronchomotorik nach der Theorie von S z e n t i v a n y i (aus G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977 (24)).



4.2 Psychologische Aspekte der Genese:

Daß Asthmaanfälle durch bedingte Reflexe ausgelöst werden können ist eine allgemein anerkannte Tatsache, ebenso ist unbestritten, daß der Verlauf einer bestehenden asthmatischen Erkrankung durch psychische Gegebenheiten stark beeinflußt werden kann (vgl. auch 3.3.). Uneinigkeit herrscht aber bezüglich der Frage, ob es eine primäre Psychogenese des Asthma bronchiale gibt.

Nach F u c h s (1979, (20)) können psychische Faktoren die Erregbarkeitsschwelle des bronchomotorischen Systems und der Bronchialschleimhaut senken. Auch ist eine sekundäre Auslösung eines Asthmaanfalles auf Grund von Signalreizen (bedingter Reflex) möglich. Aufgabe der Psychotherapie wäre es in diesem Fall, den betreffenden Signalreizen ihre Bedeutung zu nehmen.

Die originäre Auslösung eines Asthma bronchiale durch psychische Faktoren hält F u c h s (1979, (20)) für unbewiesen, aber nicht für unmöglich. Für ihn kämen folgende pathophysiologischen Mechanismen hierfür in Frage:
alpha-Rezeptorenstimulation, zentrale Stimulation über den N. Vagus und die Ausschüttung von Neurotransmittern.

L u b a n - P l o z z a & P ö l d i n g e r (1977, (41)) weisen auf die besondere Bedeutung der Konditionierung für das Asthma hin. So kann z.B. ein Patient, der allergisch auf Blumen reagiert auch beim Anblick von künstlichen Blumen einen Anfall bekommen.

B r ä u t i g a m (1975, (10)) führt aus, daß der anfangs spezifisch monovalente allergische Mechanismus meist bald eine Erweiterung zur Polyvalenz erfährt: nun wird auch auf andere Stoffe und schließlich sogar auf bedeutungsvolle Situationen und Vorgänge mit einem Anfall reagiert, hierzu muß nun kein stoffliches Allergen mehr vorhanden sein. Man spricht von Generalisierung.

Durch eine bestimmte, gelernte Atemtechnik ist die Anfallsauslösung willkürlich und unwillkürlich möglich. Das bedeutet, daß man Asthma bronchiale auch als gelernte, eingefahrene Reaktion interpretieren kann.
B r ä u t i g a m (1975, (10)) nimmt eine multifaktorielle Genese an, wobei er drei Komponenten unterscheidet: die psychische, die allergische und die infektiöse. Diese verschiedenen Faktoren können sich gegenseitig unterstützen. In etwa 2/3 aller Asthmafälle sind psychische Faktoren wichtig. Für einen Teil der Patienten wird eine primäre Psychogenese angenommen.
Darüberhinaus geht B r ä u t i g a m (1975, (10)) von einer genetischen Disposition zum Asthma aus, die alle drei Komponenten berühren kann.
Auf das kindliche Asthma hat die elterliche Haltung einen Einfluß, wobei eine positiv akzeptierende Einstellung der Gesundheit dienlich ist.
Nach R u p p e r t (1975, (52)) kann der allergische Grundvorgang der AG-AK-Reaktion nicht durch psychische Faktoren ins Leben gerufen werden. Die unspezifische allergische Folgereaktion jedoch ist durch corticale Impulse beeinflußbar. Tritt bei der Provokation eines Asthmaanfalles ein Signalreiz auf, so kann sich ein bedingter Reflex entwickeln, wodurch dann später schon beim Anblick dieses Signalreizes (und sogar dessen Bildes) ein Asthmaanfall auftreten kann. Durch psychologische Maßnahmen ist es möglich, den bedingten Reflex zu beeinflußen, nicht aber die zu Grunde liegenden AG-AK-Reaktionen.Ist die bronchomotorische Erregbarkeit aufs Äußerste gesteigert, z.B. bei häufigen und intensiven Asthmaanfällen, so tritt auch bei primär allergischem Asthma eine Parallergie auf, d.h. auch Reize nichtallergischer Natur, die sonst toleriert werden, lösen Anfälle aus. Das Reizspektrum überschreitet also die Grenzen der Allergie, man spricht jetzt vom "allgemeinen bronchialen Reizsyndrom".

Diese generalisierte Reaktionsbereitschaft ermöglicht auch eine Auslösung von Asthmaanfällen durch psychische Faktoren. R u p p e r t (1975, (52)) kommt zu dem Schluß, daß eine primäre Psychogenese asthmatischer Syndrome nicht anzunehmen ist, d.h. asthmatische Erkrankungen, gleich welcher Ätiologie, sind grundsätzlich auf organische Läsionen zurückzuführen. Nach primärer somatischer Schädigung ("organisches Signal") kann sich dann eine spezielle psychische Dynamik am Atemsystem manifestieren. Der Krankheitsverlauf kann jetzt durch psychische Faktoren mitbestimmt werden. J o r e s (1967, (30)) ist der Ansicht, daß die Wahl des Allergens von dessen Bedeutungsgehalt für den Patienten bestimmt wird. So ist es möglich, daß auch Bilder oder das Vorstellen des Allergens den Anfall auslösen. Gelingt es der Psychotherapie, dem Allergen seinen Bedeutungsgehalt zu nehmen, so schwindet auch das Asthma.
Ebenso können nach J o r e s (1967, (30)) Asthmaanfälle durch einen bedingten Reflex ausgelöst werden, d.h. das Anfallsgeschehen findet in einer bestimmten Situation statt, ohne daß hierfür ein somatischer Grund vorliegt.
H e g g l i n & S i e g e n t h a l e r (1980, (26)) sehen keine gesicherten Hinweise für eine primäre Psychogenese des Asthma bronchiale, die manifeste Erkrankung kann aber durch emotionale und psychische Faktoren in ihrem Verlauf beeinflußt werden.

Zusammenfassung:

Die Ätiopathogenese des Asthma bronchiale läßt sich grob in allergisch und nichtallergisch bedingt einteilen. Im ersten Fall spielt der Allergietyp I (Anaphylaxie) die bei weitem größte Rolle (90 %), gefolgt vom Allergietyp III (Arthusreaktion).
Beim nichtallergisch bedingten Asthma unterscheidet man Asthma durch Infekt, chemisch oder physikalisch irritatives Asthma, Anstrengungsasthma und medikamentös ausgelöstes Asthma.

Die pharmakologischen Mechanismen betreffen das vegetative Nervensystem, wobei der N. Vagus bronchokonstringierend und der Sympathikus über die beta-2-Rezeptoren bronchodilatierend wirkt. Die beste Erklärung dieser Vorgänge bietet bisher die Theorie von S z e n t i v a n y i. Ob Asthma bronchiale primär durch psychologische Faktoren ausgelöst werden kann, oder diese nur auf dem Boden einer somatischen Vorschädigung den Krankheitsverlauf beeinflussen können, ist umstritten. Trotz vieler Vermutungen ist es aber bisher nicht gelungen, gesicherte Fakten für eine primäre Psychogenese darzustellen.

4.3 Diagnose

Für die Diagnose von besonderer Bedeutung ist die Anamnese: (H e g g l i n & S i e g e n t h a l e r, 1980, (26)), eventuell reagiert der Patient auf bestimmte Substanzen (Pollen, Bettstaub, usw.) mit den typischen Asthmazeichen: Anfälle von Dyspnoe, pfeifender Atmung, Husten und Auswurf. Dies ist vor allem für das Erkennen eines allergisch bedingten Asthmas wichtig. Hierbei tritt zusätzlich noch gern Bluteosinophilie auf. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Anamnese werden Hauttests durchgeführt: Pricktest und Intraktutantest. Beide sind an sich gleichwertig, aber auch die Kombination hat sich bewährt. Bei Verdacht auf starke monovalente Allergien kann zur schnellen Orientierung der Reibtest durchgeführt werden. Einschränkend gilt, daß die Hauttests nur eine Sensibilisierung des Organismus gegen ein bestimmtes Antigen bestätigen, ob dies aber für die klinische Symptomatik verantwortlich ist, kann von ihnen nicht beantwortet werden. Dazu ist es nötig Expositionstests durchzuführen:

Der inhalative Provokationstest ist nur in einer Klinik oder hochspezialisierten Praxis möglich. Der arbeitsplatzbezogene inhalative Belastungstest ist auch in einer normalen Praxis oder am Arbeitsplatz durchführbar.
Der nasale Belastungstest kann bei Kombination von allergischem Asthma bronchiale und allergischer Rhinitis hinzugezogen werden.
Mit dem Radio-Allergo-Sorbenttest (RAST) werden in vitro allergenspezifische Antikörper im Serum nachgewiesen. Die Ergebnisse des RAST stimmen zu 96 % mit den Ergebnissen der Provokationstests überein, die Durchführung ist aber sehr schwierig.

Klinischer Befund:

Besteht das Asthma noch nicht lange, so ist ein Wechsel des klinischen Befundes über den Lungen typisch: Im Intervall kein pathologischer Befund, beim Anfall ein buntes Mosaik auskultatorischer Phänomene (Giemen, Brummen, Pfeifen, Rasseln). Erst bei Sekundärschäden und zunehmendem Emphysem hat man auch im Intervall Symptome.
Als Ausdruck der Obstruktion und Überblähung finden sich dann perkutorisch Schachtelton und tiefstehende Lungengrenzen mit geringer Verschieblichkeit, auskultatorisch verlängertes Expirium und trockene expiratorische Nebengeräusche. Wird das Atemgeräusch leiser und verschwinden die Nebengeräusche bei fortbestehender Dyspnoe ("silent chest"), so weist das auf zunehmende Obstruktion hin ("mucus plugging"). Auffällig ist die übliche Tachypnoe des Asthmatikers. Röntgenologisch finden sich als Zeichen der Überblähung helle Lungenfelder, tiefstehende Zwerchfellkuppen und Horizontalstellung der Rippen. Auch bei langedauerndem, d.h. chronischem allergischem Asthma bronchiale kommt es nicht zur Ausbildung eines Emphysems. Die Unterscheidung zwischen Überblähung und Emphysem ist klinisch aber nicht immer möglich.

Weisen intra vitam die Lungenfunktionstests auf ein Emphysem hin (konstant erhöhtes Residualvolumen), so finden sich regelmäßig die Befunde einer bronchialen Infektion, d.h. es besteht entweder ein Infektasthma oder zusätzlich eine chronische Bronchitis.
Die Lungenfunktion zeigt eine stark eingeschränkte Vital- und Sekundenkapazität; die Totalkapazität und das Residualvolumen sind passager erhöht, die Luftleitfähigkeit vermindert. Bei Blutgasuntersuchungen stellt man Hypoxämie und Hypokapnie (Hyperventilation!) fest. Bei Zunahme der Obstruktion normalisiert sich der p-CO_2 vorübergehend, um darauf weiter anzusteigen.
Die Geräte bei der Lungenfunktionsdiagnostik sind:
Der "Peak-flow-meter" zum Messen der maximalen Ausatmungsströmungsgeschwindigkeit.
Der "Vitalograph" zum Messen von Vitalkapazität, absoluter und relativer Sekundenkapazität.
Der "Spirograph" zum Bestimmen von Atemvolumen, Atemzeitquotient, Tiffenautest, Sauerstoffaufnahme, Atemzeitvolumen, maximalem Atemvolumen und Atemgrenzwert.
Diese Messungen sind in der Praxis durchführbar; sie erfordern die Mitarbeit des Patienten.
Der Ganzkörperplethysmograph kommt auch ohne die Mitarbeit des Patienten aus, ist aber sehr teuer. Die wichtigsten Meßdaten bei der Lungenfunktionsprüfung sind:
Die Vitalkapazität (VK); die Festlegung der Normwerte ist hier einheitlich.
Der Tiffenau-Test (forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde); mißt die absolute Sekundenkapazität. Der Prozentsatz zur VK wird als relative Sekundenkapazität bezeichnet. Die Normwerte liegen zwischen 70 und 85 % der VK.
Der Atemstoßwert: er ist die maximale Strömungsgeschwindigkeit während einer kurzfristigen forcierten Ausatmung.

Sekundenkapazität und Atemstoßwert erfassen beide zum Teil das Ausmaß der bronchialen Obstruktion und sind etwa gleichwertig.
Nach A l e x a n d e r (1979, (59)) sollten diese von der willentlichen Anstrengung des Patienten abhängigen Messungen eingeschränkt und dafür anstrengungsunabhängige Daten (Luftwegswiderstand, bzw. -leitfähigkeit und maximaler mitexpiratorischer Luftfluß), welche außerdem die asthmatische Atemstörung zutreffender darstellen, erhoben werden. Beim Broncholysetest werden vor und nach Einatmung eines Broncholytikums die Sekundenkapazität und der Atemstoßwert gemessen. Ein Anstieg über 10 % spricht für eine reversible Obstruktion im Bronchialsystem.
Der Acetylcholintest mißt die Erhöhung der bronchomotorischen Reizbarkeit: ein 0,5 %iges Acetylcholinaerosol wird eine Minute lang eingeatmet. Ein Asthmatiker reagiert darauf mit Bronchospasmus, während ein Gesunder höchstens einen leichten Hustenreiz hat.
Die mikroskopische Untersuchung des Sputums hat großen diagnostischen Wert. Ein typischer Befund bei Asthma bronchiale sind reichlich Eosinophilie, Charcot-Leyden-Kristalle und eventuell Curshmann-Spiralen. Makroskopisch ist das Asthmatikersputum purulent und unterscheidet sich somit nicht von dem des Bronchitikers.
In fortgeschrittenen Fällen ist die Differenzierung zwischen Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis oft nicht möglich. Beide Krankheiten können nebeneinander bestehen, bzw. nach langem Verlauf das gleiche Zustandsbild bieten. Hierfür wurde der Ausdruck "chronisch-asthmatische Bronchitis" geprägt.
Bei der Erstellung der Diagnose ist auch immer an eine mögliche Polyätiologie der asthmatischen Erkrankung zu denken. (G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977 (24), H e g g l i n & S i e g e n t h a l e r, 1980 (26); R u p p e r t, 1975, (52)).

Zusammenfassung:

Für die Erkennung eines allergisch bedingten Asthma ist vor allem die Anamnese wichtig. Außerdem stehen hierfür zur Verfügung:
Die Hauttests (Prick- und Intrakutantest), die aber nicht spezifisch für Asthma sind, sondern nur die Sensibilisierung eines Organismus gegenüber einem bestimmten Antigen bestätigen.
Expositionstests (inhalativer Provokationstest, nasaler Belastungstest), sie zeigen die asthmatische Reaktion auf ein bestimmtes Antigen an.
Der Radio-Allergo-Sorbenttest (RAST), er ist ein in-vitro-Test zur Allergie, dessen Ergebnisse zu 96 % mit den Provokationstests übereinstimmen.
Der klinische Befund ist in erster Linie davon abhängig, wie lange die asthmatische Krankheit schon besteht, bzw. ob sekundäre Organmanifestationen vorliegen.
Als Lungenfunktionstests werden der Atemstoßwert und der Tiffenautest (bzw. die relative Sekundenkapazität) viel verwendet. Wünschenswert wäre eine stärkere Verbreitung anstrengungsunabhängiger und asthmaspezifischer Messungen (Luftwegswiderstand bzw. -leitfähigkeit).
Die mikroskopische Untersuchung eines Asthmatikersputums zeigt Eosinophilie, Charcot-Leyden-Kristalle und eventuell Curshman-Spiralen. Bei der Diagnosestellung ist auch immer an eine mögliche Polyätiologie zu denken.

5. Medizinische Behandlungsmethoden

Bei der Therapie des Asthma bronchiale ist es oft notwendig, Mittel aus verschiedenen pharmakologischen Gruppen gleichzeitig oder abwechselnd zu geben. Da diese Erkrankung psychischen Einflüssen unterliegt (s.o.), lassen sich in bis zu 40 % aller Fälle vorübergehend durch Placebogaben Erfolge erzielen. Auf der anderen Seite bedeutet dies auch, daß es gelingt, durch Tranquillantien eine psychovegetative Entkoppelung und damit eine Besserung der Symptomatik zu erreichen (K u s c h i n s k y, 1978 (35)).
In Anlehnung an F u c h s (1979, (20)) lassen sich die möglichen Behandlungsformen grundsätzlich einteilen in:

- Kausale Behandlung:

  Dies sind Allergenkarenz und spezifische Hyposensibilisierung.

- Symptomatische Behandlung:

  Hierunter fallen die Bronchospasmolyse, Entzündungshemmung und Schleimhautabschwellung, Anfallsprophylaxe, sowie Sekretolyse, Mukolyse und Expektoration.

- Physiotherapie

- Klimabehandlung.

Im anfallsreichen Intervall
sollte täglich mit Bronchospasmo- und Sekretolytika inhaliert werden; zusätzlich ist es empfehlenswert, solche Mittel (z.B. Euphyllin®, Bisolvon®, Berotec®) auch per os zu nehmen.

Kortikosteroide können beim allergisch bedingten Asthma die Sequenz der allergischen Reaktion beeinflussen; beim nicht allergisch bedingten Asthma steigern sie die Wirkung der Katecholamine, führen zu Erhöhung der cyclo-AMP Spiegel und damit zur Bronchodilatation. Wenn möglich sollten die Kortikosteroide nicht per os genommen, sondern inhaliert werden. Die Dosis muß immer unter der Cushingeschwelle liegen und richtet sich ansonsten nach dem Bedarf.
Treten bakterielle Infekte auf, so sind sie mit Antibiotika zu bekämpfen.
Auch eventuelle Pilzbesiedlungen des Respirationstraktes müssen beseitigt werden (z.B. mit Amphotericin B oder Moronal).
Dinatrium-Chromoglicat (DNCG) ist bei allergischem Asthma vom Typ I und bei Anstrengungsasthma oftmals sehr wirksam und kann die ganze übrige Therapie unnötig machen. Genaue Daten, bei welchem Anteil der gesamten Asthmatikerpopulation DNCG Wirkung zeigt, konnten nicht ermittelt werden. Nach einer Arbeit von S m i t h (nach P e p y s & F r a n k l a n d, 1970, (49)) bewegt man sich hier in einer Größenordnung von etwa 50 %, wenn man einen Anwendungszeitraum von einem Monat zu Grunde legt. Bei längerer Anwendung (1 Jahr) ist der Erfolg höher, angeblich bis zu 70 %. Chromoglicate blockieren die Freisetzung der chemischen Transmittersubstanzen wie Histamin und SRS-A etc. aus den Mastzellen und beseitigen somit das Asthma trotz weiterer Einwirkung des Antigens. Die Wirkung tritt unter Beibehaltung der bisherigen Therapie nach einigen Wochen ein (G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977, (24); R u p p e r t, 1975, (52); K u s c h i n s k y, 1978, (35); D i c k s o n, 1973, (15)).
Ein Vorteil von DNCG ist seine geringe Toxizität und das relativ seltende Auftreten von Nebenwirkungen die sich in der Regel mit Husten und lokaler Reizung des Pharynx erschöpfen. An systemischen Wirkungen sind Schwindel, Miktionsstörungen, Gelenkschwellungen, Obelkeit und Kopfschmerzen sowie urtikarielle Hautauschläge bekannt geworden (F ü l l g r a f f & P a l m, 1979, (21)).

Theophyllin-Plasmaspiegel sollen zwischen 10 und 15 µg/ml liegen. Darüber (sicher aber ab 20 µg/ml) beginnt die toxische Wirkung. Besonders bei Kindern lassen sich oft auch schon mit 5 µg/ml Plasma signifikante Verbesserungen erreichen. Eventuelle Nebenwirkungen sind: Anorexie, Kopf- und Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen (M i t e n k o, 1973, (47); J e n n e, 1972, (29); M a s e l l i, 1970, (43); T r e m b a t h, 1979, (61)).

Bemerkenswert ist, daß zur Erhaltung gleicher Theophyllin Plasmaspiegel sehr unterschiedliche Mengen des Medikamentes per os genommen werden müssen: 8,8 bis 31,7 mg pro kg in 24 Stunden (G r e e n i n g, 1979, (23)). Die Verabreichung muß daher von Fall zu Fall flexibel erfolgen.

Die beta-2-Sympathomimetika Terbutalin und Salbutamol haben etwa den gleichen therapeutischen Effekt. Treten Nebenwirkungen (Zittern, Schwitzen, Herzklopfen) auf, so ist auf das jeweils andere zu wechseln, bzw. die Dosis zu reduzieren. Verabreichung: 2 - 4 mg 3 x täglich inhalieren (L e g g e, 1971, (39)).

Es kann therapeutische Vorteile bringen, hohe Dosen von Aminophyllin mit einem beta-2-Sympathomimetikum (z.B. Terbutalin) zu kombinieren, wenn bei einem Patienten das Asthma durch eines dieser Mittel alleine nicht kontrolliert werden kann. Ebenfalls von Vorteil kann es sein, die beiden Pharmaka auf dem Niveau niedriger Dosen zu kombinieren, wenn bei der Anwendung nur eines der beiden die dann nötige höhere Dosierung nicht tolerable Nebenwirkungen zeigt (W o l f e, 1978, (63)).

Die Kombination von Dinatrium Chromoglicat mit Aminophyllin bringt keine Vorteile vor der alleinigen Gabe von Aminophyllin. Der Vorteil von DNCG bei der Dauermedikation ist seine Ungiftigkeit. Aminophyllin dagegen ist billiger und zeigt auch oft die bessere Wirkung (H a m b l e t o n, 1977 (25)).

Beim akuten Anfall

gibt man Aminophyllin i.v. (Spasmolyse) eventuell mit Kortikoiden kombiniert. Anschließend eine 24-stündige Infusion mit Glucoselösung und Aminophyllin sowie Kortikoiden.
In zweiter Linie kommen die beta-Sympathomimetika in Betracht: Adrenalin oder (besser) Isoproterenol sind zu inhalieren.
Gut zu bewähren scheinen sich die beta-2-Sympathomimetika wie Salbutamol und Terbutalin. Auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sollte nicht verzichtet werden, da die Patienten bei schwerem Asthma oft dehydriert sind (K u s c h i n s k y, 1978, (35); G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977 (24)).

Im Status asthmaticus sind zu verabreichen:

- Aminophyllin i.v. (250 mg bis 500 mg)
- Adrenalin i.v. (sehr langsam)
- Kortikosteroide hochdosiert i.v.
- Diazepam (Sedierung)
- beta-2-Mimetika per Inhalationem.

Falls nötig muß Sauerstoff über eine Nasensonde zugeführt werden. Verschlechtert sich der Zustand noch weiter, so sind eventuell orotracheale Intubation und kontrollierte Beatmung des Patienten mit Sauerstoff nötig. Dann sollte auch eine Bronchial-Lavage mit wiederholter Installation von isotonischer Kochsalzlösung und N-Acetylcystein mit anschließender Rückaspiration durchgeführt werden. Über die Stärke der Sedierung sind sich die Autoren uneinig, da ein sedierter Patient zwar weniger Sauerstoff verbraucht, andererseits aber schlechter expektoriert (K u s c h i n s k y, 1978, (35); G r o s s & S c h ö l m e r i c h, 1977 (24)).

Hat man es mit einem Asthma vom Allergietyp I zu tun, so kann man mit der Allergenkarenz eine echte kausale Therapie beschreiten. Leider ist dies nur in beschränktem Umfang möglich, z.B. bei monovalenten Tierhaarallergien. Ist eine völlige Allergenkarenz nicht möglich, so sollte man sich doch um eine Verringerung der Exposition bemühen.
Weiterhin ist bei Typ I Allergie eine gezielte Hyposensibilisierung möglich. Sie spricht gut bei Allergien gegen ubiquitäre Antigene an. Das Prinzip der Hyposensibilisierung besteht darin, daß sich unter langsam steigender Zufuhr von unterschwelligen Antigen-Dosen (s.c. Injektionen) sogenannte blockierende Antikörper der Klasse IgG bilden. Sie sind in der Lage, die klinischen Erscheinungen einer AG-AK-Reaktion (IgE-vermittelt) ganz oder teilweise zu unterbinden.
Der Erfolg der gezielten Hyposensibilisierung hängt ab von der richtigen Auswahl der Allergene, einer genügenden Behandlungsdauer und der Reduktion der fraglichen Allergene in der Umgebung des Asthmakranken (R u p p e r t, 1975, (52)).

Bei Asthma durch Infektion sind Antibiotika die Therapie der Wahl (R u p p e r t, 1975, (52)). Die Diagnose bakteriell-eitrige Infektion muß aber gesichert sein, was oft schwer fällt.

Die Ansichten über die Vakzine-Therapie sind geteilt. Im Prinzip ist sie eine Hyposensibilisierung gegenüber Bakterien-Antigenen. Nach R u p p e r t (1975, (52)) ist sie indiziert, wenn eine Infektallergie Ursache der chronischen Asthmabronchitis ist. H e l a n d e r (nach J o r e s, 1967, (39))dagegen ist der Ansicht, daß die Vakzine-Therapie einer Placebogabe gleichkommt.

Mit der Physiotherapie soll eine möglichst physiologische Atmung erzielt werden. Es werden Atemschulung und Training der gesamten Atemmuskulatur durchgeführt. Wichtig ist eine ausreichende Zwerchfellatmung, weil sie die unteren Lungenabschnitte gut belüftet.

Als ergänzende Maßnahmen gelten Massagen, Schwimm- und Turnübungen. Erfolge werden vor allem bei jungen Menschen erzielt. Die Physiotherapie ist niemals alleinige Behandlungsmethode, sondern kann nur zusätzlich zur optimalen medizinischen Betreuung eingesetzt werden. Exakte Daten bezüglich des Therapieerfolges konnten nicht ermittelt werden. (R u p p e r t, 1975, (52)).

Die Klimatherapie, d.h. der Aufenthalt im Seeklima bzw. Hochgebirge bringt oft langanhaltende Besserung. Dies beruht zum Teil auf Allergenarmut, zum Teil aber auch auf bisher noch unbekannten Reizstoffen (R u p p e r t, 1975, (52)). Nebenbei wird immer eine medikamentöse Therapie durchgeführt. Welches Klima für den einzelnen Asthmatiker günstig ist, muß empirisch festgestellt werden. Wahrscheinlich hat ein Klimawechsel an sich schon einen gewissen therapeutischen Effekt. Genaue Daten hierzu liegen nicht vor.

Zusammenfassung:

Kausale Therapien sind nur Allergenkarenz und spezifische Hyposensibilisierung. Letztere ist nur bei Typ-I-Allergie möglich.
Die Basis der Pharmakabehandlung bilden Aminophyllin sowie beta-2-Sympathomimetika alleine oder in Kombination.
Bei Typ-I-Allergie und Anstrengungsasthma kann DNCG sehr gute Erfolge bringen.
Stets sollten Sekretolyse und Expektoration gefördert werden.
Kortikosteroide sind nur einzusetzen, wenn die Symptomatik anders nicht zu beherrschen ist.
Bei Asthma durch Infektion sind Antibiotika die Mittel der Wahl.

Eventuelle Pilzbesiedelungen müssen mit Antimykotika bekämpft werden.
Die Ansichten über die Vakzine-Therapie sind geteilt.
Mit der Physiotherapie werden vor allem bei jüngeren Menschen Erfolge erzielt.
Die Klimatherapie bringt oft langanhaltende Besserung, wenngleich bis heute hierfür keine wirklich befriedigende Erklärung möglich ist.

6. Psychotherapeutische Behandlungsmethoden

Im engeren Sinne sind hiervon in der bearbeiteten Literatur nur Psychoanalyse und Familienpsychotherapie gefunden worden.

6.1 Psychoanalyse

J o r e s (1967, (30)) hat eine Tabelle mit 13 von ihm behandelten Patienten erstellt, die allerdings als Ansammlung von Einzelfallergebnissen interpretiert werden muß. Eine Signifikanzberechnung wurde nicht durchgeführt (und wäre unter den gegebenen Voraussetzungen ohnehin fragwürdig).
Die Therapien erstrecken sich bis zu 100 Sitzungen, auf mehrere Jahre verteilt. Die Zahl der Behandlungsstunden und der Behandlungszeitraum waren individuell sehr verschieden. Ebenso die Dauer der Erkrankung vor Behandlungsbeginn. Da keine Kontrollgruppe existiert, kann die Auswirkung zufälliger Einflüsse, vor allem die von Spontanremissionen, nicht abgegrenzt werden. Eine systematische Erfolgskontrolle wurde nicht durchgeführt.
So muß festgestellt werden, daß auf der Basis dieser Veröffentlichung keine positive Aussage über die Effizienz der psychoanalytischen Behandlung Asthmakranker gemacht werden kann.

Z ü b l i n (1961, 66)) berichtet von der erfolgreichen Psychoanalyse eines asthmatischen Knaben. Die Behandlung erstreckt sich über 52 Stunden während 18 Monaten. Ihr Ende fiel mit der Gesundung des Patienten zusammen, wobei als Erfolgskontrolle nur angeführt wird, es hätten keine asthmatischen Symptome mehr bestanden. Während der siebenjährigen Katamnese erfolgte kein Rezidiv.
Der Verfasser selbst weist darauf hin, daß das zeitliche Zusammentreffen von Psychotherapie und Heilung des Patienten kein Beweis für die Wirksamkeit der Behandlung sei, da es sich nur um einen Einzelfall handelt.

J e s s n e r (in S c h n e e r, 1963, (55)) berichtet von der Psychoanalyse eines asthmatischen Knaben, dessen Krankheit einen progredienten Verlauf zeigte. Das Alter bei Therapiebeginn war acht Jahre und sechs Monate. Die Krankheit bestand seit dem sechsten Lebensjahr. Es wurden keine systematischen Therapiekontrollen, wie z.B. Lungenfunktionsprüfungen durchgeführt. Nur gelegentlich erfolgt ein Hinweis auf die Abnahme der Anfallshäufigkeit, ohne daß Zahlen genannt werden. Keine einzige der Minimalforderungen wurde erfüllt, diese Veröffentlichung hat also keine Aussagekraft.

S p e r l i n g (in S c h n e e r, 1963, (55)) vergleicht die psychoanalytische Behandlung des asthmatischen Kindes mit der von Kind und Mutter, bzw. nur der Mutter und kommt zu dem Ergebnis, daß bei jüngeren Kindern die Analyse der Mutter wichtig ist, wogegen man sich bei älteren weitgehend auf das Kind beschränken kann.
Zu kritisieren ist, daß die Minimalforderungen 1 bis 4 und 6 nicht erfüllt sind, sowie die Katamnesen sehr unterschiedlich und ohne Anwendung objektiver Parameter erfolgten.
Die geäußerte Ansicht der Autorin muß also als unbewiesen betrachtet werden.

6.2 Familienpsychotherapie

L a s k (1979, (36)) führte eine Untersuchung mit dem Ziel durch, die Effektivität der Familienpsychotherapie bei asthmakranken Kindern zusätzlich zur konventionellen Behandlung zu prüfen. Aufgenommen wurden Kinder im Alter zwischen vier und vierzehn Jahren mit Asthma der Grade C oder D nach der Definition von Mc N i c o l und W i l l i a m s (nach L a s k, 1979, (36)), d.h.:

Grad C: Kinder mit episodischem Asthma seit einer Reihe von Jahren;

Grad D: Kinder mit einer durchgehenden Geschichte von sehr häufigem oder chronischem Asthma (ohne Remissionen).

Es wurden zwei Gruppen nach dem Prinzip der Zufallszuteilung der Mitglieder erstellt. Gruppe A war die experimentelle Gruppe, bestehend aus 17 Familien mit insgesamt 21 asthmatischen Kindern. Gruppe B war die Kontrollgruppe, bestehend aus 16 Familien mit insgesamt 16 asthmatischen Kindern. Bezüglich der Schwere der Erkrankung, des Alters, der sozialen Klasse und der psychischen Gesundheit waren beide Gruppen vergleichbar. In Gruppe A benötigten zehn Kinder Chromoglicat oder Betamethason regelmäßig. Acht benützten nur Bronchodilatatoren. In Gruppe B gebrauchten sechs Kinder Betamethason oder Chromoglicat regelmäßig, fünf benützten nur Bronchodilatatoren. Die Baseline Erhebung dauerte sechs Wochen. Morgens und abends vor Verabreichung der Medikamente wurde der Atemstoßwert gemessen. Ebenfalls sechs Wochen dauerte die Follow-up-Periode, ein Jahr nach der Behandlung. Es wurden wieder die gleichen Messungen durchgeführt.
In jeder Periode wurde außerdem der Tiffenau-Test und das Thorax-Gasvolumen bestimmt, sowie ein auskultatorisch erhobener "wheezing score" erstellt.

Die Kinder der Gruppe B wurden in dreiwöchigen Intervallen während einer viermonatigen Periode vom Kinderarzt besucht und falls angebracht behandelt.
Die Kinder der Gruppe A wurden vom Kinderarzt in der selben Weise betreut, sie besuchten aber gleichzeitig mit ihren Eltern sechs einstündige Sitzungen Familienpsychotherapie.
Durch diese Familienpsychotherapie, bei welcher der Therapeut mit der ganzen Familie spricht, soll eine Linderung derjenigen Stressfaktoren eintreten, die zusammen mit körperlichen Faktoren die Asthmaanfälle auslösen. Details hierzu können nachgelesen werden bei L a s k, B. (1979, (37)) sowie L a s k, B. & K i r k, M. (1979, (38)).

Ergebnisse:

An der abschließenden Follow-up-Periode nahmen noch 18 Kinder der Gruppe A und 11 der Gruppe B teil. Das Ausscheiden der anderen wird erklärt. Zwischen den Gruppen A und B ergab sich bezüglich des Astemstoßwertes kein signifikanter Unterschied. Auch der Tiffenau-Test zeigte keine signifikante Veränderung. Lediglich im Thorax-Gasvolumen ($p < 0{,}02$) und im Auftreten pfeifender Atmung tagsüber zeigte Gruppe A gegenüber Gruppe B eine signifikante Verbesserung.

Kritik:

Die Minimalforderungen sind zwar alle erfüllt, wünschenswert wäre aber noch eine Berücksichtigung der Ätiologie. Auch sollten der Medikamentenverbrauch und seine eventuellen Änderungen quantitativ dargestellt sein. Der Schlußfolgerung der Autoren, Familienpsychotherapie sei in bestimmten Fällen zu empfehlen, kann in dieser allgemeinen Form nicht zugestimmt werden, da hierfür die genaue Indikationsstellung fehlt.

Außerdem ist die Aussagekraft der Untersuchung durch die hohe Ausfallquote von jeweils etwa einem Drittel der beiden Gruppen ohnehin stark eingeschränkt, so daß angesichts der dynamischen Lungenfunktionswerte, bei denen ja kein signifikanter Unterschied gesichert werden konnte, die Effizienz der Familienpsychotherapie bei asthmatischen Kindern nicht als erwiesen betrachtet werden kann.

O v e r b e c k (1978, (46)) beschränkt sich in seiner Veröffentlichung auf die Darstellung eines Einzelfalles und der Erklärung auf Grund familiendynamischer und psychoanalytischer Aspekte.
Wie bei analytisch orientierten Arbeiten üblich, wurde das Asthma bronchiale als logische und spezifische Reaktion auf die gegebenen Verhältnisse in der Familie interpretiert, ja die Erkrankung des Kindes sei notwendig, um die Familie zu stabilisieren.
Zur Schwere der Erkrankung, einer vorübergehenden oder gar endgültigen Besserung wurden keinerlei objektive Gütekriterien gebraucht. Da es sich um eine Einzelfallstudie handelt, liegen obendrein per se schwere methodische Mängel vor.
Von den Minimalforderungen wurde keine einzige erfüllt. Die Arbeit kann also keine Anregung für die Behandlung Asthmakranker bieten.

A b r a m s o n & P e s h k i n (1979, "The Peters Family" (3;4) räumen in dieser zweiteilig erschienenen Veröffentlichung den Gesprächen zwischen den Autoren und den Eltern eines asthmakranken Jungen (11 Jahre) breitesten Raum ein. Der Junge, der seit Jahren Asthmaanfälle hatte, wurde in ein Heim für asthmakranke Kinder gegeben, in dem die medizinische Versorgung gewährleistet war. Die Eltern durften ihren Sohn nicht besuchen. Während der Zeit der Abwesenheit des Kindes fanden die Gespräche statt. Bei diesen fand keine psychologische Intervention der Therapeuten gegenüber den Eltern statt, weder im psychoanalytischen noch im Verhaltenstherapeutischen Sinn.

Es wurde einfach über verschiedene Themen geredet, ohne daß für die Themenwahl ein Grund erkennbar war. Es wurden die verschiedensten Themen, vor allem aber das Verhalten des Jungen besprochen. Dieser lebte sich nach anfänglichen Schwierigkeiten gut in dem Heim ein. Er hatte keine Asthmaanfälle mehr, durfte alles essen und war körperlich voll leistungsfähig. Der Lungenbefund normalisierte sich, die Medikation wurde abgesetzt.
Der Bericht erfaßt einen Zeitraum von sechs Monaten; eine Katamnese liegt nicht vor.

Kritik:

Aus der Arbeit geht nicht hervor, warum sich der Zustand des Patienten besserte, ob dies auf eine Spontanremission, die gute medizinische Betreuung im Heim, die Trennung von den Eltern, oder die Gespräche der Autoren mit den Eltern zurückzuführen ist. Für Letzteres gibt es aber keinerlei Anhalt. Keine der Minimalforderungen wurde erfüllt. Es handelt sich um eine wenig informative, methodisch versagende Arbeit.

A b r a m s o n & P e s h k i n (1979, "The Kohl Family", (1;2)) veröffentlichten einen weiteren, zweiteiligen Bericht, der dem zuletzt besprochenen sehr ähnlich ist. Er erstreckt sich über die ersten 15 Monate des Heimaufenthaltes von Billy Kohl, dem asthmatischen Kind der Familie. Während dieser Zeit führten die Autoren ebenfalls Gespräche mit den Eltern des Knaben. Hauptsächlich wird über das Verhalten des Jungen, inclusive der Eltern geredet. Gezielte psychologische Interventionen irgendwelcher Art gab es auch hier nicht. Nach 15 Monaten ist Billy praktisch nicht gebessert: er braucht noch immer Kortikosteroide. Es ist beabsichtigt, ihn nach weiteren fünf Monaten zu entlassen.

Kritik:

Über Diagnose und Medikation liegen keine genauen Angaben vor; Lungenfunktionswerte werden nicht gemessen; Katamnese und Signifikanzberechnung fehlen. Keine der Minimalforderungen wurde erfüllt. Außerdem erstreckt sich die Veröffentlichung nicht über den ganzen Zeitraum der Behandlung. Diese Arbeit besitzt also nur geringen Informationswert.

7. Verhaltenstherapeutische Methoden

In der bearbeiteten Literatur wurden vier gebräuchliche Formen der Verhaltenstherapeutischen Behandlung gefunden: Biofeedback, systematische Desensibilisierung, Entspannungstraining und Dekonditionierung. Einen Sonderfall stellt die Arbeit von Y o r k s t o n, (1979, (65)) dar, in der Entspannungstraining, verbale Desensibilisierung und praktische Desensibilisierung miteinander verglichen werden.

7.1. Biofeedback

Biofeedback ist die Rückmeldung von Körperfunktionen, die normalerweise nicht wahrgenommen werden (nachfolgend Muskelspannung über EMG bzw. Hauttemperatur) nach apparativer Verarbeitung mittels Darbietung von Signalen (nachfolgend akustische). Sind nun diese Körperfunktionen für den Probanden wahrnehmbar, so kann er versuchen, sie durch z.B. Entspannungsübungen zu beeinflussen.

S c h e r r & C r a w f o r d (1978, (53)) berichten von der Anwendung und zahlenmäßigen Auswertung von Biofeedback Techniken in drei aufeinanderfolgenden Jahren (1974 bis 1976) in einem Sommerlager für chronisch asthmakranke Kinder im Alter von 6 bis 15 Jahren. Im Camp gab es eine umfassende medizinische Betreuung rund um die Uhr für alle Kinder. Alle medizinischen Räume waren allergenfrei. Die medizinische Behandlung umfaßte:

Allergenkarenz soweit wie möglich; Hyposensibilisierungsbehandlung; symptomatische Erleichterung durch Medikamente und Rehabilitation. Das primäre psychologische Ziel des Camps war es, das Selbstbewußtsein der Kinder zu heben, indem man sie ermutigte an allen Aktivitäten im Camp mitzuwirken.
Der Atemstoßwert wurde dreimal täglich (vor den Mahlzeiten) gemessen (1974 und 1975); 1976 wurde er vor und nach dem Biofeedbacktraining bestimmt. Die einzelnen Gruppen waren bezüglich Alter, Geschlecht, Rasse, Schweregrad des Asthma (Steroidabhängigkeit) und früherem EMG-Training ausgewogen zusammengestellt.

Beschreibung der Versuchsgruppen:

1974:

1. Experimentelle Gruppe (n = 22); sie erhielt Biofeedback (Venter frontalis des M. Occipitofrontalis).

2. Kontrollgruppe (n = 22); sie erhielt keine Behandlung.

1975:

1. Experimentelle Gruppe (n = 12); sie erhielt zutreffendes EMG-Feedback (Venter frontalis).

2. Kontrollgruppe 1 (n = 12); sie erhielt nichtzutreffendes (= falsches) Feedback.

3. Kontrollgruppe 2 (n = 12); sie erhielt keine Behandlung.

1976:

1. Experimentelle Gruppe A (n = 10); erhielt zutreffendes Venter frontalis EMG.

2. Experimentelle Gruppe B (n = 10); erhielt zutreffendes M. Brachioradialis EMG.

3. Kontrollgruppe A (n = 10); erhielt nichtzutreffendes Venter frontalis EMG.

4. Kontrollgruppe B (n = 10); erhielt nichtzutreffendes M. Brachioradialis EMG.

5. Kontrollgruppe C (n = 19); erhielt keine Behandlung.

Die Behandlung bestand jeweils aus drei Sitzungen zu 30 Minuten pro Woche über insgesamt drei Wochen (Ausnahme: 1974 noch zusätzlich drei Wochen Entspannungstraining nach J a c o b s o n).

Ergebnisse:

1974:

Verbesserter Atemstoßwert (Früh, Mittags und Abends); weniger Asthmaanfälle und verringerte Steroidabhängigkeit.

1975:

Signifikant stärkere Verbesserung des Atemstoßwertes in der experimentellen Gruppe, gegenüber den beiden Kontrollgruppen, die sich aber ebenfalls verbesserten.

1976:

Verbesserter Atemstoßwert für die Experimentelle Gruppe A, aber nicht für B oder eine der Kontrollgruppen. Die Spannung in Mikrovolt des Venter frontalis bzw. des M. brachioradialis, verhielt sich analog.

Auf Grund dieser Ergebnisse kommen die Autoren zu dem Schluß, daß Biofeedback vermitteltes Muskelrelaxationstraining des Venter frontalis (M. occipitofrontalis) als zusätzliche Behandlungsform bei Asthma bronchiale wertvoll sein kann.

Kritik:

Am stärksten muß kritisiert werden, daß keinerlei Katamnese vorliegt und damit eine der Minimalforderungen nicht erfüllt ist. Weiterhin ist die Vergleichbarkeit der Ergebnisse von 1976 mit denen der zwei früheren dadurch eingeschränkt, daß der Atemstoßwert nach einem anderen Modus gemessen wurde. Durch die Verwendung nur eines Parameters (Atemstoßwert) leidet die Aussagekraft der Lungenfunktionsdiagnostik und damit des ganzen Versuches. Außerdem wurde der Medikamentenverbrauch bzw. dessen Änderung zu wenig berücksichtigt.
Auch ist nicht angeführt, wie weit die Ausgangswerte der Kinder von den Normalwerten entfernt waren und ob sich somit eine eventuelle Verbesserung nicht in erster Linie als eine Abnahme des Medikamentenverbrauches bei etwa gleichem Atemstoßwert geäußert hätte.
So bleibt festzustellen, daß die Ergebnisse auf den ersten Blick zwar erfolgversprechend aussehen, zur genauen Klärung des Sachverhaltes aber noch exaktere Versuche nötig sind.

L e r r o (1980, (40)) führte eine unkontrollierte Einzelfallstudie durch. Objektive Messungen (Lungenfunktionsprüfung) zur Schwere der Erkrankung bzw. dem Ausmaß der Besserung wurden nicht erhoben.

Die ambulante Behandlung war immer nur vorübergehend möglich, weshalb die 58-jährige Patientin mehrmals stationär aufgenommen wurde. Über die Menge der eingesetzten Steroide, Bronchodilatatoren und Tranquillantien wird nichts genaues gesagt.

Behandlungsablauf:

Gemessen wurde die Hauttemperatur am rechten Zeigefinger. Die Patientin sollte ihre Hauttemperatur erhöhen, was durch vermehrte Entspannung erreichbar sei. Die Übung wurde zweimal täglich durchgeführt. Nach zwei Wochen konnte die Patientin entlassen werden. Die nun folgenden ambulanten Biofeedbacksitzungen wurden gekürzt und immer seltener durchgeführt. Die Medikation konnte man langsam absetzen. In den ersten sechs Monaten nach der Entlassung trat noch kein Rückfall auf.

Kritik:

Es wird von der sicher eindrucksvollen Besserung einer schwerkranken Patientin berichtet. Leider kann auf Grund der methodischen Mängel (s.o.) nicht gesagt werden, ob diese Besserung auf die Biofeedbackbehandlung zurückzuführen ist, oder nicht.

K o t s e s (1978, (34)) führte einen Versuch mit 40 Kindern (28 Jungen und 12 Mädchen) durch. Sie wurden zufällig aus der Population eines Sommerlagers für asthmatische Kinder ausgewählt und so auf vier Gruppen aufgeteilt, daß sich diese bezüglich Geschlecht, Alter und Schwere der Erkrankung glichen:

7 Knaben und 3 Mädchen pro Gruppe, 11,0 bis 11,5 Jahre im Durchschnittsalter; die Schwere der Erkrankung wurde daran gemessen, inwieweit der tatsächliche Atemstoßwert vom Sollwert abwich. Diese vier Gruppen wurden zufällig den vier Versuchsbedingungen zugeteilt:

Entspannungstraining für den Venter frontalis (M. occipitofrontalis bzw. den M. brachioradialis und die jeweiligen Kontrollgruppen. Die experimentellen Gruppen erhielten richtigen, die Kontrollgruppen falschen Biofeedback ihrer Muskelspannung.
23 der 40 Kinder nahmen Medikamente: Bronchodilatatoren oder Kortikosteroide. Diese 23 waren auf die Gruppen gleichmäßig verteilt. Jedes Kind nahm an drei Therapiesitzungen pro Woche (jeden zweiten Tag eine) über insgesamt drei Wochen teil. Jede Sitzung bestand aus 10 Minuten Muskelentspannungstraining. Hierbei hörten die Kinder über Kopfhörer je nach Muskelspannung (in der experimentellen Gruppe) schneller oder langsamer aufeinanderfolgende Klicks. Sie sollten versuchen, die Lauffolge zu vermindern. In der Kontrollgruppe entsprach die Zahl der Klicks pro Zeiteinheit nicht der Muskelspannung des Probanden, sondern der eines ihm zugeteilten Kindes aus der experimentellen Gruppe.
Vor und nach jeder Therapiesitzung wurde dreimal der Atemstoßwert gemessen. Nur der jeweils höchste Wert ging in die Analyse ein.

Ergebnisse:

Die experimentelle Gruppe, die den Biofeedback vom Venter frontalis erhielt, hatte sich gegenüber ihrer Kontrollgruppe einen deutlich erhöhten Atemstoßwert antrainieren können ($p < 0{,}025$).
Bei den Gruppen, die ihren Biofeedback vom M. brachioradialis erhielt, ergab sich gegenüber der Kontrollgruppe kein statisch relevanter Unterschied.

Kritik:

Zwei der Minimalforderungen wurden nicht erfüllt:

- Die Kontrollwerte wurden nicht in genügendem zeitlichen Abstand von den Therapiesitzungen erhoben.

- Es liegt keine Katamnese vor.

Außerdem wurde nichts über einen eventuellen Minder- oder Mehrbedarf an Pharmaka während oder gar nach dem Versuch berichtet. Die durchgeführte Erfolgskontrolle mit nur einem Parameter (Atemstoßwert) erfaßt die ganze Bandbreite der asthmatischen Atemstörung nicht im nötigen Maße.
So kann also auf Grund dieses Versuches noch nicht gesagt werden, daß mittels Muskelentspannungstraining, dem ein Biofeedback des Spannungszustandes des Venter frontalis (M. occipitofrontalis) zu Grunde liegt, der Zustand eines asthmatisch Erkrankten verbessert wird.
Bei Verwendung des M. brachioradialis zum Biofeedback ergab sich ohnehin kein signifikanter Unterschied zwischen experimenteller und Kontrollgruppe.

7.2 Systematische Desensibilisierung

Mit der systematischen Desensibilisierung werden unangemessene Angstreaktionen schrittweise beseitigt. Man führt den Patienten über den Umweg von nicht bzw. kaum angstauslösenden Reizen lansam an die eigentlich angstauslösenden Reize heran (W o l p e, 1969, (64)). Bei einem Pollenallergiker könnte man z.B. damit beginnen, daß er sich einen blühenden Baum vorzustellen hat, von dem er aber so weit entfernt steht, daß keine allergische Reaktion auftritt.

B a s l e r e t a l (1979, (7)) erstellten einen Einzelfallbericht über die verhaltenstherapeutische Behandlung einer Frau mit Asthma bronchiale mittels systematischer Desensibilisierung. Nach Ansicht der Autoren wurde bei der Patientin auf der Basis einer somatischen Vorschädigung (konstitutionelle Schwäche der Atemorgane und traumatische Infektionen) das asthmatische Verhalten durch Prozesse der klassischen Konditionierung erlernt und durch Prozesse der operanten Konditionierung aufrechterhalten. Der konditionierte Reiz war zunächst Angst um die Tochter, später Angst ganz allgemein.

Daraus ergab sich als oberstes Therapieziel, diese Angst zu kontrollieren. Hierfür wurde die systematische Desensibilisierung als am besten geeignet erachtet.
Leider wurden Therapieverlauf und Medikation nur unvollständig angegeben.

Ergebnis:

Anfälle treten nur noch selten auf und die sozialen Aktivitäten werden durch das Asthma nicht mehr behindert.

Kritik:

Wenn auch ein Einzelfallbericht niemals in der Lage sein wird die Wirksamkeit des ihm zu Grunde liegenden Therapiekonzeptes zu beweisen, so hat doch diese Arbeit ihren Wert darin, eine psychologische Diagnose mit dazu passendem Therapieverhalten aufzuweisen.

Bei M i k l i c h (1977, (46)) war das angewendete Verfahren die systematische Desensibilisierung durch reziproke Hemmung (SDRI nach W o l p e).
Dieses Verfahren wird benutzt um Ängste zu mindern. Der Grundgedanke war, daß über eine Verminderung der Angst, die vor und während asthmatischer Symptome erlebt wird, auch Krankheitssymptome gebessert werden können.
19 Kinder wurden mit SDRI behandelt, 7 dienten als Kontrollgruppe. Zur Beurteilung der Lungenfunktion wurde zweimal täglich der Tiffenau-Test durchgeführt. Über Behandlung, Medikation und Krankheitssymptome wurde vollständig berichtet. Die Erhebung der Baseline Daten war genügend und richtig; die Katamnese erstreckte sich über etwa 10 Wochen.

Ergebnis:

Die mit SDRI behandelten Kinder zeigten zwar etwas bessere Werte als die Kontrollgruppen, es ergab sich aber im t-Test keine Signifikanz!
Verglichen wurde die Verbesserung der Lungenfunktionswerte (FEV_1 in Ltr./Sec.) der experimentellen Gruppe mit der Kontrollgruppe.

Kritik:

Vom Versuchsaufbau wurden alle Minimalforderungen erfüllt! Diese Arbeit spricht also dafür, daß SDRI als zusätzliche Maßnahme bei der Behandlung asthmatischer Kinder nicht geeignet ist.

7.3 Enstpannungstraining

Es gibt verschiedene Techniken, um einen Zustand der Entspannung zu erreichen. Meist wird damit begonnen, daß der sitzende oder liegende Patient sich z.B. auf seine Arme konzentriert und versucht, diese ganz zu entspannen, was durch Anweisung, Übungen, Suggestion und Autosuggestion (auch autogenes Training) noch gefördert wird. In weiteren Sitzungen kommen dann die Muskeln von Hals und Kopf an die Reihe usw., bis der Patient in der Lage ist, insgesamt einen entspannten Zustand zu erreichen. Im Falle des Asthma bronchiale liegt der Anwendung von Entspannungstechniken folgende Hypothese zu Grunde:

Emotionaler Stress kann als Auslöser und/oder Verstärker bei akutem und auch chronischem Asthma wirken. Entspannung wird als der Gegenspieler des Stress betrachtet und kann so eventuell die fortgesetzte gegenseitige Beeinflussung von körperlichen und emotionalen Symptomen unterbrechen.

E r s k i n e & S c h o e n e l l (1979, (16)) ließen an ihrem Versuch zwölf erwachsene Patienten, jeder mit der Diagnose "chronisches Asthma bronchiale" nach den Kriterien der American Thoracic Society (1962, (11) und C r o f t o n & D o u g l a s (1969, (13)), teilnehmen.
Die Patienten wurden zu "matched Pairs" zusammengestellt, nach Geschlecht, Alter, Tiffenau-Test (=FEV_1) und Schweregrad des Asthma. Zwei der Patienten aus verschiedenen Paaren wurden von der Studie ausgeschlossen, weil sie nicht regelmäßig erschienen und demgemäß bildeten die zwei bleibenden Patienten ein Paar. Diese zehn Patienten beendeten auch die Studie. Der Schweregrad des Asthma wurde mit mäßig (moderate) oder schwer (severe) angegeben. Als schwer wurde das Asthma bezeichnet, wenn vor der Behandlung der Tiffenau-Test (FEV_1) unter zwei Litern lag. Die durchschnittliche FEV_1 vor der Behandlung lag bei 68 % des Normalwertes. Die Messungen des FEV_1 wurden mit einem Vitalograph-Spirometer durchgeführt, wobei der Durchschnitt von drei aufeinanderfolgenden Messungen als Ergebnis betrachtet wurde.
Zwei Arten von Selbstberichten der Patienten wurden herangezogen um Änderungen der Erkrankung festzustellen: ein wöchentlicher und ein täglicher Fragebogen. Da die Ergebnisse beider stark korrelierten, wurde nur der wöchentliche Fragebogen analysiert. Er wurde nach den Empfehlungen von K i n s m a n et al (1973, (32)) erstellt. Es wird hierin nach subjektiven Erscheinungen gefragt, die der Patient zu bewerten hat: körperliches und psychologisches Befinden und Bronchokonstriktion.
Zum Abschluß der Studie sollte ein letzter Fragebogen zeigen, welche Erwartungen die Patienten bezüglich der Behandlung hatten, wie sie das Ergebnis beurteilten und wie oft sie ihre Entspannungsübungen zu Hause durchgeführt hatten.
Jeder Patient wurde zufällig einer von zwei Gruppen zugeteilt:

Gruppe 1 erhielt mentale und muskuläre Entspannung;
Gruppe 2 erhielt nur muskuläre Entspannung.

Eine Kontrollgruppe ohne Behandlung wurde nicht erstellt.

Jeder Patient diente mit seinen Baseline Daten zur eigenen Kontrolle.
Während vier Wochen erfolgt einmal wöchentlich die Behandlung mit Messung der FEV_1 vorher und nachher. In den drei Wochen vor der Behandlung wurde jeder Patient auch einmal pro Woche untersucht, sowie FEV_1 gemessen und der Fragebogen beantwortet. Die Katamnese erfaßte die ersten sechs Wochen nach der Behandlungsphase mit ebenfalls wöchentlichen Kontrollen. Die gesamte Studie erstreckte sich also auf 13 aufeinanderfolgende Wochen.
Um den Einfluß positiver Erwartungen zu minimieren, wurde den Patienten gesagt, daß der Einfluß von Entspannungstraining auf Asthma unbekannt sei. Alle Patienten wurden angewiesen, ihre Entspannungstechniken zweimal täglich zu Hause und auch sonst öfter während ihrer täglichen Aktivitäten anzuwenden. Die muskuläre Entspannungstechnik basierte auf den Methoden von J a c o b s o n (1938, (28) und W o l p e (1969, (64)), die mentale Entspannungstechnik auf F a r m e r s (1972, (17)), autogenem Training nach S c h u l t z (1932, (56)), Autosuggestion nach C o u e (1915, (12)), Meditation nach S c h w a r t z (1974, (57)) und den Techniken von M e a r e s (1963, (44), 1967 (45)).
(Genaue Erläuterungen siehe dort bzw. in der besprochenen Arbeit.)

Ergebnisse:

Bei keinem der vier Parameter (FEV_1 sowie den Bewertungen von körperlichem und psychologischem Befinden und der Bronchokonstriktion) wurde durch die Behandlung eine signifikante Verbesserung erzielt. Auch zwischen den beiden Gruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich eines dieser Parameter.
Der Abschlußfragebogen ergab, daß zwischen beiden Gruppen kein Unterschied in der Erwartung wie auch in der Beurteilung des Behandlungserfolges bestand.

Alle Patienten waren der Ansicht, die Behandlung hätte Erfolg gezeigt, was aber (s.o.) nicht der Fall war. Die Patienten hatten im Durchschnitt einmal täglich ihre Entspannungsübungen durchgeführt.

Kritik:

Die Studie erfüllt relativ viele der Gütekriterien (s.o.). Allerdings wird nicht auf den Medikamentenverbrauch eingegangen und die Kontrollwerte werden nicht in genügendem zeitlichen Abstand zu den Therapiesitzungen erhoben.
Daß keine Kontrollgruppe verwendet wurde, sondern man sich mit dem Vergleich der beiden Therapiegruppen miteinander, sowie den intraindividuellen Änderungen begnügte, ist ein weiterer Mangel, der aber nicht sehr schwer wiegt, da die Ergebnisse sowieso keine signifikante Änderung aufweisen.
Die Diskrepanz zwischen subjektiver (Abschlußfragebogen) und objektiver (FEV_1) Bewertung des Behandlungserfolges zeigt einmal mehr die Unbrauchbarkeit unsystematisch erhobener subjektiver Äußerungen bei der Erstellung wissenschaftlicher Arbeiten. Weiterhin ist zu kritisieren, daß jeweils der Mittelwert von drei aufeinanderfolgenden FEV_1-Messungen als Ergebnis angesehen wurde, denn bei einer von der willentlichen Anstrengung des Patienten so abhängigen Methode müßte man den besten Wert als Ergebnis notieren. Als Endergebnis kann gelten, daß durch diese Studie die verbreitete Ansicht, mentale und muskuläre Entspannungsübungen hätten einen verbessernden Einfluß auf eine bestehende asthmatische Erkrankung, nicht unterstützt wird.

A l e x a n d e r et al (1979, (5)) veröffentlichten eine sehr interessante Arbeit, die es verdient, detailliert dargestellt zu werden. Die Autoren waren mit dem Vorsatz angetreten, die Unzulänglichkeiten der bisherigen Untersuchungen zu vermeiden, was ihnen in einem beachtlichen Maße gelungen ist.

Vor allem die umfassende Lungenfunktionsprüfung verdient der gesonderten Erwähnung.
Vierzehn chronisch und schwer asthmakranke Kinder, sieben Jungen und sieben Mädchen, im Alter von 10 bis 15 Jahren, die alle im National Asthma Center untergebracht waren, nahmen an der Untersuchung teil. Alle zeigten Symptome mit nachgewiesener Reversibilität, die mit Medikation gut unter Kontrolle gehalten werden konnte. Alle Kinder erhielten eine Standard Asthmatherapie, die aus Theophyllin alle 6 - 8 Stunden und bei 9 der Kinder zusätzlich aus Kortikosteroiden, jeden zweiten Tag, bestand. Jedes Kind nahm an 11 Therapiesitzungen teil, die in drei experimentelle Phasen eingeteilt waren:

Phase I: Drei Sitzungen einfaches Rasten (= still Bücher lesen). Die hier ermittelten Lungenfunktionswerte wurden als Baseline Daten behandelt.

Phase II: Fünf Sitzungen Entspannungstraining.

Phase III: Drei Sitzungen, in denen das Kind sich alleine entspannte, wie es dies in Phase II gelernt hatte.

Die Ergebnisse der Phase III wurden als Effekt des Entspannungstrainings im Vergleich zum reinen Rasten (Phase I) betrachtet.
Vor jeder Sitzung wurden die Lungenfunktionen gemessen.
Die 40 Minuten Therapiesitzung wurden aufgeteilt in 5 Minuten Ruhen mit geschlossenen Augen, gefolgt von 30 Minuten Lesen, Training oder Entspannen (je nach Phase) und 5 Minuten Ruhen oder Entspannen. Sofort nach dieser 40-minütigen Sitzung wurde ein erster Nachtest im Testraum durchgeführt, dem noch drei Messungen der Lungenfunktionswerte in 30-minütigen Abständen folgten. Im Anschluß an den vierten Nachtest wurde den Kindern Isoproterenol gegeben, um mit dem darauffolgenden fünften Nachtest den Vergleich zwischen Sitzungserfolg und Pharmakawirkung zu haben.

Jede Lungenfunktionsmessung beinhaltet die Messung des Lungenvolumens und des Luftwegswiderstandes mit einem Ganzkörperplethysmographen, gefolgt von einer langsamen und zwei forcierten Messungen der Vitalkapazität mit einem Spirographen. Alle Messwerte wurden von einem Computer gespeichert und ausgewertet. Zusätzlich wurden zu jeder Messung auch die Atemgeräusche auskultatorisch festgestellt und bewertet. Verwaltung und Auswertung der Testergebnisse wurden von einem unabhängigen Fachmann vorgenommen, der mit Erstellung und Durchführung der Untersuchung nichts zu tun hatte.

Physiologische Messungen: während aller Therapiesitzungen in den Phasen I - III wurden das EMG des Venter frontalis (M. occipitofrontalis), die Herzfrequenz, die Atmungsfrequenz, die Hautleitfähigkeit, der Blutdruck und die Hauttemperatur an den Fingern aufgezeichnet.
Pro Woche hatte ein Kind höchstens zwei Therapiesitzungen. Der Beginn der Therapiesitzungen wurde so gelegt, daß die letzte Medikation 6 - 8 Stunden zurück lag.
Die Phasen I und III waren für alle Kinder gleich. In der Phase II wurden acht Kinder einzeln untersucht, die anderen sechs aber in zwei Gruppen zu je drei aufgeteilt und erhielten Gruppenentspannungstraining.
In der Phase I lasen die Kinder während der Therapiesitzung unterhaltsame Bücher. In der Phase II wurde ihnen in den beiden ersten Sitzungen die abgekürzte Form des progressiven Entspannungstrainings gelehrt (nach A l e x a n d e r et al, (1972, aus A l e x a n d e r, 1979, (5)). Darauf folgten zwei Sitzungen von abgekürztem autogenem Training, ähnlich der Methode von L u t h e. In der fünften Sitzung wurde den Kindern gelehrt, diese zwei Methoden zu kombinieren, d.h. der progressiven Entspannung das autogene Training folgen zu lassen, um einen entspannten Zustand zu erhalten. In der Phase III entspannten sich die Kinder alleine nach der Anweisung, die sie in der letzten Sitzung der Phase II erhalten hatten.

Ergebnisse:

In die Analyse wurden zwölf Meßwerte mit einbezogen:

Der Atemstoßwert (PEFR), der Tiffenau-Test (FEV_1), der maximale mitexpiratorische Luftfluß (MMEF), die Zeitkonstanten für 75 %, 50 % und 25 % der Vitalkapazität, die forcierte Vitalkapazität (VC), die Totalkapazität, die funktionelle Reservekapazität (FRC), das Reservevolumen (RV), der Luftwegswiderstand (Raw) und die spezifische Luftwegsleitfähigkeit (SGaw).
Die Hauptfrage wurde durch den Vergleich der Daten aus der Phase I mit denen der Phase III beantwortet:

Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Geschlechtes der Kinder, des Trainingsmodus (einzeln oder Gruppe) oder die Anwendung von Kortikosteroiden. Deshalb wurden für alle folgenden Analysen die 14 Kinder wie eine einzelne Gruppe behandelt. Es wurde nun mittels des gepaarten t-Testes untersucht, ob sich nach den Therapiesitzungen eine Veränderung der Lungenfunktionswerte sichern ließ. Dabei wurde für jedes einzelne Kind jede Messung, also vier nach jeder Sitzung (plus die fünfte nach Medikamentengabe) für sich in Relation zu den Messwerten vor Sitzungsbeginn gesetzt. Dies in den Phasen I und III, um eben den Vergleich zwischen einfachem Rasten (Lesen) und gezielten Entspannen zu haben. Dabei ergab sich, daß ein statistisch sicherer Erfolg nur bei den beiden Meßwerten Atemstoßwert und Tiffenau-Test zu verzeichnen war ($p < 0{,}05$). Bei den anderen 10 Meßwerten ergab sich kein signifikanter Unterschied. Atemstoßwert und Tiffenau-Test zeigen aber hauptsächlich die Dynamik in den großen Luftwegen und sind auch sehr von der willentlichen Anstrengung des Probanden abhängig.
Die Luftwegleitfähigkeit und der maximale mitexpiratorische Luftfluß sind dagegen von der Anstrengung des Probanden unabhängig und zeigen zu etwa gleichen Teilen die Dynamik in den großen und kleinen Luftwegen.

Bei ihnen konnte sich eine Verbesserung aber nicht sichern lassen.
Die Verbesserung der Lungenfunktionswerte, die sich nach der Inhalation von Isoproterenol ergab, war hoch signifikant ($p < 0,005$) und zwar für alle Meßwerte in beiden Phasen!
Für die Atemgeräusche ergab sich ein ähnliches Bild. Zwischen Phase I und III konnte kein Unterschied gesichert werden, jedoch war in jedem Fall eine signifikante Verbesserung nach Isoproterenolinhalation festzustellen.

Bei den pysiologischen Messungen ergab sich:
statistisch zu sichern waren eine Verminderung des EMG ($p < 0,06$) und der Herzfrequenz ($p < 0,05$). Bei den anderen Parametern (Blutdruck, Hautwiderstand, Hauttemperatur und Atmungsfrequenz) ergab sich keine Veränderung.

Kritik:

Obwohl zwei der Minimalforderungen nicht erfüllt sind, erscheint mir diese Untersuchung doch von hohem Wert.

1. Es wurde keine Kontrollgruppe erstellt.
   Diese wäre zwar prinzipiell wünschenswert, hat aber in diesem Fall wenig Bedeutung, weil durch das Entspannungstraining ohnehin keine entscheidende Änderung der Lungenfunktionswerte eingetreten ist und es keinen Anhalt dafür gibt, daß sich die Werte in einer Kontrollgruppe, die ja auch ihre Symptomatik mit Pharmaka kontrolliert hätte, entscheidend verschlechtert hätten.

2. Es wurden keine katamnestischen Daten erhoben.
   Auch diese Maßnahme hätte nur einen Sinn gehabt, wenn man auf Grund des Ergebnisses dem Entspannungstraining eine Wirksamkeit bescheinigen könnte.

Von den Optimalforderungen wurden viele erfüllt (s.o.). Das beschriebene Experiment wurde exakt geplant und durchgeführt, wobei die Untersucher auch auf Kleinigkeiten achteten, so daß wirklich die Variablen, welche die Symptomatik beeinflussen könnten, kontrolliert und konstant waren. Genauestens wurde die Medikation überwacht und konstant gehalten, auch hatten die Kinder alle etwa den gleichen Schweregrad der Erkrankung. Die Diagnose war gesichert, sekundäre Organmanifestationen lagen noch nicht vor. Alle Patienten nahmen an der ganzen Therapie teil. So kann man sich abschließend der Meinung der Autoren anschließen, daß auf Grund dieser Untersuchung nicht gesagt werden kann, daß Entspannungstraining bei schwer und chronisch asthmakranken Kindern einen positiven Einfluß auf die Symptomatik hat.
Im Gegenteil! Auf Grund der sehr detaillierten Lungenfunktionsprüfungen kommt dieser Veröffentlichung sogar eine gewisse Aussagekraft dergestalt zu, daß Entspannungstraining für die beschriebene Personengruppe nicht zu empfehlen ist. Das auch deshalb, weil die eindeutige Oberlegenheit der Pharmakatherapie gezeigt wurde.

Eine Ausnahme stellt die Veröffentlichung von Y o r k s t o n et al (1979, (65)) dar, denn sie vergleicht Entspannungstraining, verbale Desensibilisierung und praktische Desensibilisierung miteinander. 28 Erwachsene (17 bis 66 Jahre), 23 Frauen und fünf Männer, alle seit mindestens fünf Jahren Nichtraucher, nahmen an dem Versuch teil. Ihr Asthma bestand durchschnittlich seit 23 Jahren (3 bis 54 Jahre). Sechs von ihnen litten an allergischem, zwanzig an nichtallergischem Asthma und zwei an einer kombinierten Form. Es bestanden keine Nebenerkrankungen, die das Asthma beeinflussen konnten. 18 Patienten erhielten Kortikosteroide. Es wurde eine Zufallszuteilung in drei Gruppen, die bezüglich Alter, Tiffenau-Test, Atemstoßwert, Erkrankungsschwere und Dauer sowie dem Neurotizismuswert nach E y s e n k vergleichbar waren, durchgeführt.

Gruppe A bestand aus neun Patienten, die mit Entspannungsübungen behandelt wurden.
Gruppe B bestand aus zehn Patienten, die sowohl mit Entspannungsübungen als auch mit der verbalen Desensibilisierung (nach S e r g e a n t et al, 1969, (58)) behandelt wurden.
Gruppe C bestand aus neun Patienten, bei denen Entspannungsübungen, die verbale Desensibilisierung und die praktische Desensibilisierung (Ausatmen gegen steigenden Widerstand, ein neues Verfahren) zum Einsatz kamen.
Zwei Personen nahmen nach dem Erstinterview an dem Versuch nicht teil und wurden durch andere ersetzt. Jede Person durchlief zwei Wochen Baseline Erhebung, drei bis vier Wochen Behandlung und zwei Wochen Follow-up Untersuchung. Die Behandlung erfolgte in insgesamt sechs Sitzungen zu je einer Stunde.
Gruppe A wurde als Kontrollgruppe geführt. Eine Gruppe ohne nichtpharmakologische Therapie existierte nicht.

Messungen: Der Tiffenau-Test wurde jedesmal durchgeführt, wenn der zuständige Psychiater seine Patienten untersuchte. Der Psychiater und der Allergologe untersuchten ihre Gruppen unabhängig voneinander. Der Allergologe wußte nicht, welche Art von Behandlung die Patienten erhielten. Der Atemstoßwert wurde fünfmal täglich zu gleichen Uhrzeiten gemessen.
Der Medikamentenverbrauch wurde aufgezeichnet und als bestimmte Menge Aerosol-Bronchodilatator klassifiziert. Nichtaerosolpharmaka wurde gewichtet, wie dies B l u m e n t h a l (1973, (8)), vorschlägt.

Datenanalyse: Zuerst erfolgte eine Analyse der Änderungen beim einzelnen Patienten, dann der Gruppenvergleich.

Ergebnisse:

Jeder der Probanden wurde in eine der drei Kategorien verbessert, unverändert oder verschlechtert eingeteilt.

Atemstoßwert: Bei den Patienten, die Kortikosteroide erhielten schnitt die Gruppe, die nur Entspannungsübungen machte, signifikant ($p = 0{,}025$; F i s h e r-T e s t, vgl. A r m i t a g e, 1971, (6)) schlechter ab als die beiden anderen Gruppen, zwischen denen sich kein Unterschied sichern ließ. Bei den Patienten, die keine Kortikosteroide erhielten, ergab sich kein Unterschied zwischen den drei Behandlungsarten.
Tiffenau-Test: Es wurde kein Unterschied zwischen den drei Behandlungsarten festgestellt und auch die Medikation hatte keinen Einfluß.

Kritik:

Leider krankt diese sonst recht interessante Untersuchung daran, daß keine echte Kontrollgruppe (nur mit Medikation) vorhanden ist. Schade ist weiterhin, daß der Tiffenau-Test nicht so systematisch gemessen wurde wie der Atemstoßwert, bzw. ist die ganze Lungenfunktionsmessung etwas dürftig.
Auch die Interpretation der Messwerte durch die Autoren muß gerügt werden, denn wenn der Atemstoßwert ansteigt, die ein-Sekunden-Ausatmungskapazität aber gleich bleibt, so bedeutet dies nur, daß während eines Bruchteiles dieser ersten Sekunde der forcierten Ausatmung ein erhöhter Luftausstoß stattfindet, während der restlichen, längeren Zeit aber ein erniedrigter! Hieraus kann nicht eine Verringerung der Obstruktion gefolgert werden. Dieses Beispiel zeigt deutlich, wie wenig ein isolierter Meßwert aussagt und wie wichtig deshalb eine umfassende Lungenfunktionsprüfung ist. Die Katamnese von zwei Wochen ist sehr kurz; auch wurden in dieser Zeit die Meßwerte nicht einzeln aufgeführt (und auch nicht der Durchschnitt eines jeden Tages), so daß nicht zu erkennen ist, ob sich während dieser Zeit eine Veränderung ergab. Gleiches gilt für die Baselinedaten.

So muß abschließend festgestellt werden, daß diese Untersuchung keine gesicherte Aussage über die Wirksamkeit der verwendeten psychotherapeutischen Methoden zuläßt. Eine Wiederholung unter Berücksichtigung der geäußerten Kritik wäre aber durchaus interessant.

7.4. Verfahren zur Dekonditionierung

Bei der klassischen Konditionierung tritt der konditionierte Reiz im Zusammenhang mit dem unkonditionierten Reiz auf, der seinerseits die unkonditionierte Reaktion ablaufen läßt. Nach mehreren Wiederholungen genügt schon das Auftreten des konditionierten Reizes, um die nun konditionierte Reaktion auszulösen. Beim operanten Konditionieren (= Lernen am Erfolg) dagegen, ist die Verstärkung (Reinforcement) der zentrale Begriff. Tritt im Zusammenhang mit einer bestimmten Verhaltensweise eine positive Verstärkung ein, so wird das Auftreten dieser Verhaltensweise dadurch wahrscheinlicher (T e w e s, 1977, (60)). Beim Asthma könnte die positive Verstärkung der durch einen Anfall erzielte sekundäre Krankheitsgewinn sein, z.B. vermehrte Zuwendung von Seiten der Bezugsperson oder Befreiung von schwerer Arbeit, was nun die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines neuen Anfalles in ähnlicher Situation erhöht.

K h a n et al (1977, (31)) nehmen an, daß Anstrengungsasthma durch Konditionierungsprozesse (klassisch und operant) entsteht. Entsprechend wurde als Psychotherapieform die Dekonditionierung gewählt. 50 asthmatische Kinder im Alter von 8 bis 15 Jahren wurden zu dem Versuch herangezogen. Um festzustellen, bei welchen von ihnen Anstrengungsasthma vorlag, wurde jedes Kind zweimal sechs Minuten lang so körperlich belastet (Laufen auf einer Tretmühle), daß sich eine Herzfrequenz von 160 bis 170/min. einstellte. Um den Grad der Obstruktion festzustellen wurde das FEV_1 gemessen (erste Messung eine Minute nach Belastungsende).

Eine Erniedrigung des FEV_1 von mindestens 15 % gegenüber den Baselinewerten wurde als positive Reaktion (Anstrengungsasthma) gewertet. Von den 50 Kindern zeigten 36 diese Reaktion, 14 nicht. Die Reagierenden wurden zufällig in zwei Gruppen zu je 18 aufgeteilt:
Experimentelle und Kontrollgruppen reagierender Kinder.
Vier nahmen nicht am ganzen Versuch teil, der so von 17 Kindern in der experimentellen Gruppe, 15 in der Kontrollgruppe Reagierender (CRG) und 14 in der Kontrollgruppe Nichtreagierender (CNG) beendet wurde.
Das Experiment bestand daraus, alle Kinder an sieben verschiedenen Tagen mit oder ohne spezieller Behandlung zu testen. Die Kinder in der experimentellen Gruppe erhielten Isoproterenol Inhalationen während des intermittierenden Oberdruckbeatmens (IPPB) vor den ersten fünf Belastungstests (Durchführung wie oben) und zwar in abnehmender Dosierung: 0,5 ml bis 0,2 ml pro Sitzung. Vor Sitzung sechs und sieben wurde nur normale Luft inhaliert. Die Kinder in der CRG erhielten immer nur normale Luft zum inhalieren. Die Kinder in der CNG erhielten vor dem Belastungstest keinerlei Behandlung.

Datenanalyse:

Die entscheidende Messung war der niedrigste FEV_1-Wert nach dem Belastungstest, der praktisch immer in der 7. Minute auftrat. Lediglich in einigen Fällen stellte er sich nach 13 Minuten ein. Mittels Varianzanalyse wurden die niedrigsten FEV_1-Werte der drei Gruppen miteinander, bzw. innerhalb der Gruppen über den ganzen Testverlauf verglichen. Mit dem t-Test konnte man ähnliche Parameter zwischen den Gruppen vergleichen.

Ergebnisse:

In der experimentellen Gruppe trat während der ersten fünf Sitzungen in keinem Fall eine Erniedrigung der FEV_1-Werte unter die 15 % Grenze ein, fast immer blieben die Werte sogar über den Baseline Daten.

In der CRG trat nach jeder Belastung regelmäßig ein signifikanter Bronchospasmus auf.
In der CNG konnte in keinem Fall ein der Belastung folgender Bronchospasmus festgestellt werden.
Die Varianzanalyse ergab in keiner der Gruppen einen Unterschied zwischen den einzelnen Sitzungen.
Beim Vergleich der durchschnittlichen Erniedrigung vom FEV_1 bei den Sitzungen sechs und sieben, ergab sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,01$) zwischen experimenteller und CR-Gruppe.
Die CNG hatte noch etwas bessere Werte als die experimentelle.

Einzelanalyse:

Von den 17 Kindern der experimentellen Gruppe traten bei fünf nach den Belastungen sechs und sieben (kein Isoproterenol!) Bronchospasmen auf, bei 12 nicht!

Follow-up: Nach drei Monaten zeigten nur zwei der 12 gebesserten Kinder einen Bronchospasmus nach Belastung. Dies zeigt, daß der Effekt einer solchen Behandlung ziemlich lange anhalten kann.

Kritik:

Die Arbeit erfüllt viele der Gütekriterien, hat aber zwei Schwachpunkte:

- Es wird nichts über die Medikation der Kinder berichtet;
- Die Lungenfunktionsmessung ist mit nur einem Wert (FEV_1) sehr dürftig. Hinzu kommt, daß in diesem Versuch jeweils die niedrigsten Werte berücksichtigt werden mußten, was bei einem anstrengungsabhängigen Wert wie diesem besonders problematisch ist.

Inwieweit diese methodischen Mängel durch die gute statistische Bearbeitung des Datenmaterials ausgeglichen wurden, läßt sich nicht genau sagen. Ich bin der Ansicht, daß diese Arbeit zwar keine Beweiskraft besitzt, aber es doch wahrscheinlich erscheinen läßt, daß das beschriebene Dekonditionierungsverfahren bei Kindern mit Anstrengungsasthma dauerhaften Erfolg bringen kann.

8. Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen

Der Psychoanalyse kann auf Grund der vorliegenden Arbeiten keine Eignung zur Behandlung asthmakranker Menschen bescheinigt werden. Neben den prinzipiellen Mängeln dieses Verfahrens (Einzelfälle, lange Dauer) unternehmen die Autoren keine Versuche, ihre Ergebnisse durch objektive Verfahren wie z.B. Lungenfunktionsprüfung oder exakte Aufzeichnung des Medikamentenverbrauchs darzustellen.

Auch die meisten Untersuchungen über die Wirksamkeit der Familienpsychotherapie ergeben keine bedeutsamen Ergebnisse. Allerdings zeigt die Arbeit von L a s k (1979, (36)), daß es prinzipiell möglich wäre, mit diesem Verfahren methodisch einwandfreie Untersuchungen durchzuführen. Bisher liegen solche aber noch nicht vor.

Zum Biofeedback wurden Muskelspannung bzw. Hauttemperatur benützt. Zu letzterem liegt nur eine in der Aussage magere Einzelfallstudie vor. Die Ergebnisse der anderen Arbeiten stimmen zwar im Prinzip überein, auf Grund der vorhandenen Mängel konnten sie aber nicht akzeptiert werden. Diese Skepsis wird durch die Studie von A l e x a n d e r (1979, (5) siehe 7.3.) unterstützt, der u.a. zu dem Ergebnis kommt, der Spannungszustand des Venter frontalis (M. occipitofrontalis) habe sich geändert, die Lungenfunktion aber nicht. Dies spricht dafür, daß zwischen Bronchialmuskeltonus und Spannung des Venter frontalis keine funktionelle Korrelation besteht.

Auch die systematische Desensibilisierung erscheint nicht geeignet, asthmatische Symptome zu lindern.

Während M i k l i c h (1977, (46)) in einer methodisch guten Arbeit zu einem negativen Ergebnis kommt, kann die ein positives Ergebnis aufweisende Arbeit von B a s l e r (1979, (7)) wegen ihrer methodischen Mängel nicht akzeptiert werden. Sie hat ihren Verdienst aber darin, eine psychologische Diagnose versucht zu haben.

Der Entspannungstherapie kann schon von theoretischer Seite entgegenet werden, daß durch vermehrte Entspannung die Aktivität im vegetativen Nervensystem mehr zur vagalen Seite verschoben wird. Der Vagus aber wirkt bronchokonstringierend, nicht zuletzt treten Asthmaanfälle gerne nachts auf. Entsprechend kommen die Autoren auch übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß die Entspannungstherapie keine positiven Ergebnisse bringt. Hier ist die Arbeit von A l e x a n d e r (1979, (5)) als die von allen methodisch beste hervorzuheben, wenngleich auch sie nicht voll befriedigen kann.
Die vergleichende Arbeit von Y o r k s t o n (1979, (65)) kann keine gesicherte Erkenntnis über die beteiligten Verfahren vermitteln. Sie zeigt aber - eben wegen ihrer methodischen Unzulänglichkeit - die Notwendigkeit einer umfassenden Lungenfunktionsdiagnostik auf.
Auch für die Verfahren zur Dekonditionierung bei Anstrengungsasthma konnte keine positive Wirkung bewiesen werden, wenngleich sie hier noch am wahrscheinlichsten ist. Diesen Therapieansatz gilt es also erneut zu testen.
So ergibt sich insgesamt ein ziemlich unergiebiges Bild, was die Wirksamkeit psychotherapeutischer Behandlungsmethoden bei Asthma bronchiale betrifft:
Es hat sich kein Verfahren finden lassen, das auf Grund gesicherter Erkenntnisse zur breiten Anwendung empfohlen werden könnte. Daraus ergeben sich zwei wichtige Forderungen:

- Es müssen neue Therapiekonzepte entwickelt werden, wobei ein Schwerpunkt auf die Dekonditionierung gelegt werden soll, da klassisches und operantes Konditionieren offensichtlich Anteil an der Entstehung der aktuellen asthmatischen Symptomatik haben.

- Die methodische Qualität der Untersuchungen muß entscheidend gebessert werden.

Daß R o h r m e i e r (1982, (51)) zu anderen Ergebnissen kommt, liegt im Wesentlichen an folgenden Punkten:

1. Das andere - weniger strenge - System, den methodischen Wert der besprochenen Untersuchungen zu beurteilen. So werden nach einem gewissen System (s. dort) Punkte vergeben, an deren Gesamtzahl man den methodischen Wert der Untersuchung ablesen soll.
   Hierbei werden zum Teil sogar hohe Werte erzielt, obwohl keine der 14 Veröffentlichungen alle Minimalforderungen erfüllt! In erster Linie wurden keine Kontrollgruppen erstellt.

2. Auf die Problematik der Erfolgskontrolle wurde nicht eingegangen, sondern der Autor übernimmt die Aussagen der verschiedenen Untersucher, so-und-so viele Patienten seien geheilt, gebessert usw., als Fakten und das bei allen Arbeiten. Gerade hier aber müßte die Kritik ansetzen, denn eine systematische und asthmaspezifische Lungenfunktionsprüfung ist das einzige valide Verfahren, eine asthmatische Erkrankung zu beurteilen. Gleichzeitig muß über den Medikamentenverbrauch nach Art und Menge bzw. seiner Änderung genaue Auskunft gegeben werden. All dies vermißt man bei den von R o h r m e i e r (1982, (51)) untersuchten Veröffentlichungen weitgehend.

3. Es wird vollkommen außer Acht gelassen, daß sich hinter der Diagnose "Asthma bronchiale" ein heterogener Komplex bezüglich der Ätiopathogenese verbirgt, was ja auch auf die möglichen Erfolge einer Verhaltenstherapie Einfluß hat.

4. Da nur Untersuchungen mit relativ langer Katamnese berücksichtigt wurden , liegt hier eine Selektion auf Veröffentlichungen mit positivem Ergebnis vor, da nur bei solchen längere Katamnesen durchgeführt wurden.

5. Die jüngste der von R o h r m e i e r (1982, (51)) berücksichtigten Untersuchungen stammt aus dem Jahre 1974, die älteste von 1932. Das Material muß also insgesamt als veraltet betrachtet werden. Hierin spiegelt sich die Tatsache wieder, daß gegenüber neuerem Material die Psychoanalyse eine größere und die Verhaltenstherapie eine kleinere Rolle spielt. Die "Verhaltenstherapie" wird außerdem nicht nach verschiedenen Verfahren aufgeschlüsselt, geschweige denn versucht, bestimmte Verfahren bestimmten psychologischen Diagnosen zuzuordnen.

9. Vorschläge für methodische Verbesserungen

Rückblickend zeigt sich uns folgende Diskrepanz:
während es einerseits gelungen ist, psychologische Mechanismen darzustellen, die Verlauf und Schwere von asthmatischen Erkrankungen beeinflussen können (vgl. 3.3. und 4.2.), konnte sich andererseits bei keinem Psychotherapieverfahren eine Wirkung sichern lassen. Dies liegt wohl zum Teil am falschen Therapieansatz (z.B. Entspannungstraining) zum anderen Teil aber an methodischen Mängeln, denn auch bei einem wirksamen Verfahren muß z.B. die Erfolgsmessung valide sein, um die Wirkung beweisen zu können!
Ich halte es auf Grund der bearbeiteten Literatur für besonders wichtig, folgende Punkte bei der Erstellung wissenschaftlicher Untersuchungen über die Effizienz psychotherapeutischer Behandlung bei Asthmakranken zu berücksichtigen:

1. Die Meßergebnisse sollten durch einen unabhängigen Fachmann, der mit der Durchführung des Versuches nichts zu tun hat, verwaltet und ausgewertet werden.

2. Man muß versuchen auf Grund psychologischer Diagnosen die richtige Psychotherapieform zu finden. Das heißt, daß der medizinischen Diagnose "Asthma bronchiale" nicht automatisch irgendeine standardisierte psychologische Therapie, welcher Art auch immer, folgen kann! Asthma ist primär keine psychologische Diagnose!
   Erst wenn festgestellt ist, ob, bzw. welche psychologischen Faktoren beim einzelnen Patienten die asthmatische Symptomatik beeinflussen, kann dagegen (gezielt!) vorgegangen werden.

3. Um äußere Einflüsse gering zu halten, ist bei der zeitlichen Planung des Versuches die gewählte Jahreszeit auf die Allergiediagnose abzustimmen.

4. Medikamentengabe und Therapiesitzung müssen in fester und sinnvoller zeitlicher Verbindung stehen.

5. Es ist eine systematische und umfassende Lungenfunktionsüberwachung durchzuführen. Anstrengungsunabhängige Messungen (z.B. Luftwegsleitfähigkeit) erscheinen als besonders geeignet. Um der besseren Vergleichbarkeit der Untersuchungen willen, sollte sich in diesem Punkt eine gewissen Einheitlichkeit durchsetzen.

6. Was die Erfolgskontrolle betrifft, so sollte entweder bei konstanter Medikation die sich verändernde Lungenfunktion als Variable dienen, oder umgekehrt die Medikation so verändert werden, daß die Lungenfunktion ziemlich konstant bleibt.

Welches Verfahren geeignet ist, hängt davon ab, wie weit die Ausgangswerte von den Normalwerten entfernt sind. Ist man von den Normalwerten weit entfernt (Ausgangswert < 75 - 80 % des Normalwertes), so ist das erste Verfahren vorzuziehen. Müssen beide Größen (Lungenfunktion und Medikamentenverbrauch) geändert werden, so wird eine Funktion i.S. einer festen Beziehung zwischen ihnen nötig, die bisher aber noch nicht existiert.

10. Gesamtzusammenfassung

Asthma bronchiale ist eine reversible, obstruktive Ventilationsstörung von unterschiedlicher Ätiologie und Schwere. Entsprechend sollte eine vollständige Diagnose diese beiden Punkte beinhalten. In psychoanalytischer und persönlichkeitspsychologischer Hinsicht konnten keine typischen Kennzeichen Asthmakranker dargestellt werden, wogegen lernpsychologische Mechanismen, vor allem klassische und operante Konditionierung, mit Sicherheit Einfluß auf Krankheitsverlauf und krankheitsdependente Verhaltensänderung der Patienten haben.
Bei der Ätiopathogenese unterscheidet man grob zwischen allergischem und nichtallergischem Asthma. Beim ersten sind die Allergietypen I und III möglich. Der Typ I überwiegt bei weitem. Beim nichtallergischen Asthma unterscheidet man Asthma durch Infekt, chemisch oder physikalisch irritatives Asthma, Anstrengungsasthma, medikamentös ausgelöstes Asthma und Asthma ungeklärter Genese.
Für die pharmakologischen Mechanismen bei der Pathogenese des Asthma bronchiale gilt, daß das Bronchialsystem immer eine erhöhte Reaktivität gegenüber Substanzen wie Histamin, Acetylcholin und Metacholin besitzt. Der Parasympathikus wirkt bronchokonstringierend, der Sympathikus über die beta-2-Rezeptoren bronchodilatierend.

Die beste Erklärung der komplexen Zusammenhänge liefert bisher die Theorie von S z e n t i v a n y i, mit der sich auch die Wirkungsweise der broncholytisch wirksamen Pharmaka plausibel machen läßt.
Für eine primäre Psychogenese des Asthma bronchiale gibt es keinen gesicherten Anhalt. Verlauf und Schwere der Erkrankung werden aber sehr wohl von individuellen Lernprozessen mit beeinflußt, was prinzipiell Ansatzpunkte für die Verhaltenstherapie ergibt.
Zur Erstellung der Diagnose stehen verschiedene klinische und laborchemische Methoden zur Verfügung. Wichtig ist eine exakte Allergiediagnose und Lungenfunktionsprüfung, die sich anstrengungsunabhängiger und asthmaspezifischer Messungen bedienen soll.
Bisher wurde viel zu selten versucht auch eine psychologische Diagnose zu erstellen.
Entsprechend der unterschiedlichen Ätiologie ist auch die medizinische Behandlung recht differenziert.
Kausale Therapien sind nur Allergenkarenz und spezifische Hyposensibilisierung. Letztere ist nur bei einer Typ I Allergie möglich.
Die Basis der Pharmakabehandlung bilden Theophyllin und beta-2-Sympathomimetika alleine oder in Kombination. Bei Typ I Allergie und Anstrengungsasthma kann DNCG gute Erfolge bringen.
Kortikoide sind nur einzusetzen, wenn die Symptomatik anders nicht zu beherrschen ist. Stets sollten Sekretolyse und Expektoration gefördert werden. Beim Asthma durch Infektion sind Antibiotika die Mittel der Wahl. Pilzbesiedelungen müssen mit Antimykotika bekämpft werden. Die Ansichten über die Vakzine Therapie sind geteilt. Mit der Physiotherapie werden vor allem bei jüngeren Menschen Erfolge erzielt. Die Klimatherapie bringt of langanhaltende Besserung, wenngleich bis heute hierfür keine wirklich befriedigende Erklärung möglich ist.

Zur psychotherapeutischen (bzw. verhaltenstherapeutischen) Behandlung ist folgendes zu sagen:

Der Psychoanalyse kann keine therapeutische Effizienz bescheinigt werden. Es wird zwar von Erfolgen berichtet, aber die methodischen Mängel nehmen den Veröffentlichungen jede Beweiskraft.
Ähnlich ist es mit der Familienpsychotherapie, wenngleich es bei diesem Verfahren zumindest theoretisch möglich wäre, methodisch einwandfreie Untersuchungen anzustellen.
Auch dem Biofeedback kann auf Grund methodischer Mängel keine Wirksamkeit bescheinigt werden. Dies wird durch die Arbeit von A l e x a n d e r (1979, (5)) bestärkt, der zeigen konnte, daß zwischen den verschiedenen beim Biofeedback verwendeten Parametern und der Lungenfunktion kein Zusammenhang besteht.
Die systematische Desensibilisierung ist ebenfalls nicht geeignet, die Lungenfunktion zu verbessern. Hier liegt sogar eine methodisch gute Arbeit vor (M i k l i c h, 1977, (46)), die allerdings zu einem negativen Ergebnis kommt.
Gegen die Entspannungstherapie sind schon von theoretischer Seite Einwände zu erheben und auch die Untersuchungen kommen durchwegs zu einem negativen Ergebnis. An dieser Stelle sei noch einmal an die Arbeit von A l e x a n d e r (1979, (5)) erinnert, in der u.a. eine vorbildliche Lungenfunktionsüberwachung durchgeführt wird und die auch sonst in vielem vorbildlich ist.
Die vergleichende Arbeit von Y o r k s t o n (1979, (65)) bringt keine gesicherten Erkenntnisse über die beteiligten Verfahren, zeigt aber gerade auf Grund ihrer Unzulänglichkeit die Notwendigkeit einer umfassenden Lungenfunktionsdiagnostik auf.
Für die Verfahren der Dekonditionierung bei Anstrengungsasthma konnte eine positive Wirkung zwar nicht schlüssig bewiesen werden, sie erscheint aber als möglich.
Für die Zukunft wäre es wünschenswert, daß die verhaltenstherapeutischen Maßnahmen weiterentwickelt würden, wobei die methodische Qualität der Untersuchungen entscheidend verbessert werden müßte.

Hierzu wurden einige Vorschläge gemacht, von denen der exakten Erfolgskontrolle, die nur bei umfassender Lungenfunktionsüberwachung möglich ist, eine Schlüsselstellung zukommt. Darüberhinaus ist die Beachtung zumindest der Minimal-Gütekriterien (vgl. 1.3.) unumgänglich. Wünschenswert für die Erfolgskontrolle wäre eine Funktion im Sinne einer festen Beziehung zwischen Medikamenteneinsatz und Lungenfunktion, die zu erstellen aber wohl extrem schwierig ist.

Literaturverzeichnis

1. Abramson, H.A.; Peshkin, M.M.;
Psychosomatic Group Therapy with Parents of Children with Intractable Asthma. VIII: The Kohl Family I
The Journal of Asthma Research, 16 (1) 21 - 40 Oct. 1978

2. Abramson, H.A.; Peshkin, M.M.;
Psychosomatic Group Therapy with Parents of Children with Intractable Asthma. VIII: The Kohl Family II
The Journal of Asthma Research, 16 (2) 63 - 81 Jan. 1979

3. Abramson, H.A.; Peshkin, M.M.;
Psychosomatic Group Therapy with Parents of Children with Intractable Asthma. IX: The Peters Family I
The Journal of Asthma Research, 16 (3) 103 - 117 Apr. 1979

4. Abramson, H.A.; Peshkin, M.M.;
Psychosomatic Group Therapy with Parents of Children with Intractable Asthma. X: The Peters Family II
The Journal of Asthma Research, 16 (4) 149 - 164 July 1979

5. Alexander, A.B.; Cropp, G.J.; Chai, H.;
Effects of Relaxation Training on Pulmonary Mechanics in Children with Asthma.
The Journal of Applied Behaviour Analysis, 12 (1), 1979

6. Armitage, P.;
Statistical Methods in Medical Research.
John Wiley & Sons, Inc.; New York 1971

7. Basler, H.D.; Otte, H.; Schneller, Th.; Schwoon, D.;
Verhaltenstherapie bei psychosomatischen Erkrankungen
W. Kohlhammer; Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz 1979

8. Blumenthal, M.N.; et al
Cromolyn in Extrinsic and Intrinsic Asthma
The Journal of Allergy and Clinical Immunology, 52, 1973

9. Bock, H.E.;
Pathophysiologie
Thieme, Stuttgart 1972

10. Bräutigam, W.; Christian, P.;
Psychosomatische Medizin
Thieme, Stuttgart 1975

11. Committee on Diagnostic Standards for Non-Tuberculous
Respiratory Deseases of the American Thoracic Society
Chronic Bronchitis, Asthma and Pulmonary Emphysema
American Review of Respiratory Diseases, 85, 1962

12. Coué E.;
Suggestion and its Applications
Barbier, Nancy 1915

13. Crofton, J.; Douglas, A.;
Respiratory Disease
Blackwell Scientific Publications; Oxford 1969

14. De Boor, C.;
Zur Psychosomatik des Asthma bronchiale
Huber; Bern, Stuttgart 1965

15. Dickson, W.; Hall, C.E.; Ellis, M.; Horrocks, R.H.;
Beclomethasone Diproprionate Aerosol in Childhood Asthma
Archives of Disease in Childhood, 48, 1973

16. Erskine J.; Schonell, M.;
Relaxation Therapy in Bronchial Asthma
The Journal of Psychosomatic Research, 23 (2) 17 - 23, 1979

17. Farmer, R.G.;
A Technique for the Development of Rapid Relaxation of the Skeletal Muskulature as a Means of Combating Anxiety in the Real-Life Situation.
The University of New South Wales; School of Applied Psychology (handout) 1972

18. Irmela Florin und Johannes Rojahn
Towards a Behavioral Analysis and Therapy of Bronchial Asthma in Children and Youth
Behavior Analysis and Modification, 4, 1980

19. Ford, R.;
Asthma: Some Basic Methods of Prevention
Annals of Allergy, 42 (2) 92 - 94 Feb. 1979

20. Fuchs, E.;
Asthma bronchiale
Themen der Medizin 1, Wander Pharma GmbH, Nürnberg 1979

21. Fülgraff, G.; Palm, D.;
Pharmakotherapie. Klinische Pharmakologie
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1979

22. Graham, D.T.;
Psychology, Behavior and the Treatment of Asthma
Journal of Allergy and Clinical Immunology 60 (5) 273 - 275, Nov. 1977

23. Greening, M.B.; Baillie, E.; Gribbin, H.R.; Pride, N.B.;
A Double Blind Trial of Oral Aminophylline (Phyllocontin® Continus Tablets) in Airflow Obstruction:
Preliminary Communication
Journal of International Medical Research, 7, Supp. 1 (47), 1979

24. Gross, R.; Schölmerich, P.;
Lehrbuch der Inneren Medizin
Schattauer-Verlag, Stuttgart, New York 1977

25. Hambleton, et al
Comparison of Cromoglycate (Cromolyn) and Theophylline
in Controlling Symptoms of Chronic Asthma.
The Lancet, 1, 1977

26. Hegglin, M.; Siegenthaler, W.;
Differentialdiagnose Innerer Krankheiten
Thieme, Stuttgart 1980

27. Horton, D.J.; Suda, W.L.; Kinsman, R.A.; Souhrade, J.;
Bronchoconstrictive Suggestion in Asthma: A Role for Airways
Hyperreaktivity and Emotions
American Review of Respiratory Diseases, 117 (6) 1029 - 38, 1978

28. Jacobson, E.;
Progressive Relaxation
The University of Chicago Press; Chicago, Ill. 1938

29. Jenne, J.W.; Wyze, E.; Rood, F.S.; Mc Donald, F.M.;
Pharmakokinetics of Theophylline: Application to Adjustment
of the Clinical Dose of Aminophylline.
Clinical Pharmacology and Therapeutics, 13 (349), 1972

30. Jores, A.; Kerekjarto, M.V.;
Der Asthmatiker. - Ätiologie und Therapie des Asthma bronchiale
aus psychologischer Sicht.
Huber, Bern 1967

31. Khan, M.D.; Aman, U.; Olson, D.L.;
Deconditioning of Exercise Induced Asthma
Psychosomatic Medicine, Vol. 39, 6, 1977

32. Kinsman, R.A.; Luparello, T.; O-Banion, K.; Spector, S.
Multidimensional Analysis of the Subjective
Symptomatology of Asthma
Psychosomatic Medicine, 35, 1973

33. Knapp, T.J.; Wells, L.A.;
Behavior Therapy for Asthma: A Review
Behavior Research and Therapy, 16 (2) 1978

34. Kotses, H.; Glaus, K.D.; Bricel, S.K.; Edwards, J.E.;
Operant Muscular Relaxation and Peak Expiratory
Flow Rate in Asthmatic Children.
The Journal of Psychosomatic Research, 22 (1) 17 - 23, 1978

35. Kuschinsky, G.; Lüllmann, H.;
Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie
Thieme, Stuttgart 1978

36. Lask, B.; Matthew, D.;
Childhood Asthma. A Controlled Trial of Family Psychotherapy
Archives of Disease in Childhood, 54 (2) 116 - 119, 1979

37. Lask, B.;
Emotional Considerations in Wheezy Children
Journal of The Royal Society of Medicine, 72, 1979

38. Lask, B.; Kirk, M.;
Childhood Asthma. Family Therapy as an Adjunkt to Routine
Management

39. Legge, J.S.; Gaddie, J.; Palmer, K.N.V.;
Comparison of Two Oral beta-2-Adrenergic Stimulant
Drugs in Bronchial Asthma
British Medical Journal, 1, 1971

40. Lerro, F.A.; Hurmyak, M.M.; Patterson, C.;
Successful Use of Thermal Biofeedback in Severe Adult Asthma
American Journal of Psychiatry, 137 (6), 1980

41. Luban-Plozza, B.; Pöldinger, W.;
Der Psychosomatisch Kranke in der Praxis
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977

42. Marghescu, S.; Wolff, H.H.;
Untersuchungsverfahren in Dermatologie und Venerologie
J.F. Bergmann Verlag, München 1977

43. Maselli, R.; Casal, G.L.; Ellis, E.F.;
Pharmacologic Effects of Intravenously Administered
Aminophylline in Asthmatic Children
Journal of Paediatrics, 76 (777), 1970

44. Meares, A.;
The Management of The Anxious Patient
W.B. Saunders, Philadelphia, Penn., 1963

45. Meares, A.;
Relief Without Drugs
Doubleday, New York 1967

46. Miklich, D.R.; Renne, C.M.; Creer, T.L.; Alexander, A.B.;
The Clinical Utility of Behavior Therapy as an Adjunctive
Treatment for Asthma
Journal of Allergy and Clinical Immunology 60 (5), 1977

47. Mitenko, P.A.; Oglivie, R.J.;
Rational Intravenous Doses of Theophylline
New England Journal of Medicine, 289 (600), 1973

48. Overbeck, A.; Overbeck, G.;
Das Asthma bronchiale im Zusammenhang familiendynamischer Vorgänge. Fallbeispiel und Literaturvergleich.
Psyche 32 (10), 929 - 55, 1978

49. Pepys, J.; Frankland, A.W.;
Disodium Cromoglycate in Allergic Airways Disease
Butterworths, London, 1970

50. Petermann, F.
Psychotherapieforschung
Beltz-Verlag, Weinheim, Basel, 1977

51. Rohrmeier, Franz
Langzeiterfolge psychosomatischer Therapien
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1982

52. Ruppert, V.;
Asthmafibel
Schwarzeck, München 1975

53. Scherr, M.; Crawford, P.;
Three-Year Evaluation of Biofeedback Techniques in the Treatment of Children with Chronic Asthma in a Summer Camp Environment
Annals of Allergy, 41, (5), 1978

54. Schips, R.J.;
Methodenkritischer Oberblick über medizinische-psychotherapeutische Behandlungsmethoden bei Herz-Kreislauf Erkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung der Methodik der Untersuchungen und der Therapiekriterien (Erfolgsmessung).
Dissertation, München 1977

55. Schneer, H.J.;
The Asthmatic Child
Harper & Row, New York, Evanston, London 1963

56. Schultz, J.;
Autogenic Training
Georg Thieme, Stuttgart 1932

57. Schwartz, G.E.;
The Facts on Transcendental Meditation: Part II,
Transcendental Meditation Relaxes Some People and Makes
Them Feel Better
Psychology Today, 7 (39), 1974

58. Sergeant, H.G.S.; Yorkston, N.J.;
Verbal Desensitization in The Treatment of Bronchial Asthma
Lancet, 2, 1969

59. Szentivanyi, A.;
The Beta Adrenergic Theory of the Atopic Abnormality in
Bronchial Asthma
Journal of Allergy, 42 (203), 1968

60. Tewes, U.; Wildgruber, K.; Niethardt, P.;
Ledikon der Medizinischen Psychologie
Kohlhammer, Stuttgart 1977

61. Trembath, P.W.; Pharm, B.; Boobis, S.W.; Richens, A.;
Theophylline: Biochemical Pharmacology and Pharmacokinetics
Journal of International Medical Research, 7, Supp. 1 (4), 1979

62. Uexküll, T.; Adler, R.;
Lehrbuch der psychosomatischen Medizin
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1979

63. Wolfe, J.D.; et al
Bronchodilator Effects of Terbutaline and Aminophylline Alone and in Combination in Asthmatic Patients
New England Journal of Medicine, 298, 1978

64. Wolpe, J.
The Practice of Behaviour Therapy
Pergamon Press, New York 1969

65. Yorkston, N.J.; et al
Bronchial Asthma: Improved Lung Function After Behaviour Modification
Psychosomatics, 20 (5), 1979

66. Züblin, W.;
Psychotherapie eines asthmatischen Knaben
Acta Psychosomatica; Geigy, Basel (Schweiz), 1961

Lebenslauf

Ich, Alois Ludwig Waas, wurde am 16. August 1954 in Haidlfing, Niederbayern, geboren.

Vom September 1960 an besuchte ich die dortige Volksschule, die ich 1966, nach Abschluß der 6. Klasse, verließ, um in die Maristen-Realschule in Cham, Oberpfalz, überzutreten. Dieser Schulbesuch endete 1970 mit dem Erwerb der Mittleren Reife.

Im September 1970 trat ich in die neugegründete Fachoberschule, Fachrichtung Technik, in Schönbrunn bei Landshut ein.
An dieser Schule erwarb ich 1972 die Fachhochschulreife.

Vom Wintersemester 1972/1973 bis zum Sommersemester 1976 studierte ich dann an der Fachhochschule Weihenstephan, Abteilung Schönbrunn, die Fachrichtung Landbau mit dem Schwerpunkt tierische Produktion.

Da mit Abschluß der Fachhochschule als Diplom Ingenieur (FH) die allgemeine Hochschulreife verbunden war, konnte ich im Sommersemester 1977 das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München aufnehmen, das ich mit dem Bestehen der mündlichen Prüfung am 25. April 1983 erfolgreich abgeschlossen habe.